



**Centro Universitário da Grande Dourados**

**VI Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário  
ENDIVET**

## **ABORTO EM CABRAS ASSOCIADO À INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL PELAS FAVAS DE *Stryphnodendron fissuratum* (MIMOSOIDEAE)**

João E. B. Caldeira, Raquel F. Albuquerque, Joaquim Evêncio Neto, Lázaro M. Camargo, Sílvio H. Freitas, Renata G. S. Dória, Edson M. Colodel e Fábio S. Mendonça.

Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, 52170-900 Recife, PE, Brazil. E-mail: [mendonca@dmfa.ufrpe.br](mailto:mendonca@dmfa.ufrpe.br)

*Stryphnodendron fissuratum* Mart. pertencente à família Fabaceae subfamília Mimosoideae, popularmente conhecida por “rosquinha”, foi recentemente diagnosticada como responsável por surtos de mortandade em bovinos na Região Centro-Oeste (Ferreira et al. 2009). Experimentalmente a toxidez de *S. fissuratum* foi demonstrada em bovinos, ovinos e caprinos. Nessas espécies os principais sinais clínicos estão relacionados a alterações do aparelho digestório, fígado e rim. Este estudo consistiu na administração das favas de *Stryphnodendron fissuratum* por via oral a cabras prenhes em diferentes doses, com o intuito de comprovar os efeitos abortivos dessa planta. Foram utilizadas seis cabras em diferentes períodos de gestação, negativas para leptospirose, toxoplasmose, campilobacteriose e brucelose, com idades entre 2-4 anos e sem raça definida. O diagnóstico de gestação foi realizado através de ultrasonografia transretal, com o ultrassom equipado com um transdutor linear de 6,0-8,0 Mhz. Para estimativa da idade fetal foram mensurados o comprimento crânio-caudal, diâmetro biparietal, diâmetro torácico, comprimento do fêmur e diâmetro dos placentomas. Duas cabras receberam as favas de *S. fissuratum* em doses únicas de 5g/kg e 5,5g/kg e quatro cabras receberam doses fracionadas por três dias, totalizando 6,5g/kg (duas Cabras) e 7,5g/kg (duas Cabras). Os caprinos que morreram após a administração das favas de *S. fissuratum* e/ou os abortamentos foram necropsiados. Durante a necropsia foram coletados fragmentos fígado, rim, coração, pulmão, encéfalo, linfonodos e trato digestório para análise histológica. A dose única de 5g/kg não causou alterações clínicas. As Cabras que receberam doses fracionadas em três dias consecutivos totalizando 6,5g/kg e 7,5g/kg abortaram entre 8º e 15º dia de experimento. Os sinais clínicos observadas consistiram em marcada apatia, anorexia, hipomotilidade ruminal, vasos episclerais ingurgitados, mucosas congestas, icterícia, lacrimejamento, contrações abdominais e fezes com muco amarelado. Posteriormente notou-se ataxia, adipsia, letargia, fraqueza com andar cambaleante e trôpego, diarreia fétidas, retenção de placenta, decúbito esternal prolongado com a cabeça virada para o flanco, decúbito lateral e morte após 20 dias de evolução. A Cabra que recebeu em dose única de 5,5g/kg apresentou quadro clínico leve caracterizado por anorexia transitória, vasos episclerais ingurgitados, hipomotilidade ruminal e maior tempo em decúbito esternal, não abortou e se recuperou após o 12 de evolução clínica. Os principais achados de necropsia nas Cabras consistiram em icterícia leve, rúmen com conteúdo ressecado contendo sementes de *S. fissuratum*. A mucosa e as papilas do rúmen estavam avermelhadas, havia edema das pregas do abomaso e da mucosa do intestino delgado, principalmente do duodeno. O fígado estava aumentado de volume, com coloração vermelha acastanhada e com padrão lobular acentuado. O útero estava aumentado de volume, apresentava mucosa e carúnculas friáveis. Na luz havia conteúdo hemorrágico, enegrecido de odor fétido. Não foram encontradas alterações macro e microscópicas significativas nos fetos analisados. No rumem das fêmeas que morreram havia intensa vacuolização do epitélio da mucosa, por vezes, com ruptura de membranas coalescência formando vesículas associadas com infiltrado neutrofílico e detritos no interior das vesículas. Este estudo caracteriza *S. fissuratum* como causador de aborto em caprinos. Em áreas de ocorrência desta planta, *S. fissuratum* deve ser considerada no diagnóstico de causas de aborto.

### **Referências**

- Ferreira E.V., Boabaid F.M., Arruda L.P., Lemos R.A.A, Souza M.A., Nakazato L. & Colodel E.M. 2009. Intoxicação pelas favas de *Stryphnodendron fissuratum* (Mimosoideae) em bovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 29(11):951-957.

## ABORTO POR HERPES VIRUS EQUINO NA REGIÃO SUL DO RIO GRANDE DO SUL

Clairton Marcolongo-Pereira, Eliza S. V. Sallis, Pablo Estima-Silva, Ana C. B. Coelho, Fabiane L. Hinnah e Ana Lucia Schild

Laboratório Regional de Diagnóstico, Universidade Federal de Pelotas, 96010-900 Pelotas, RS, Brasil. E-mail: [alschild@terra.com.br](mailto:alschild@terra.com.br)

Surtos de abortos e/ou natimortos em equinos têm sido relatados no Rio Grande do Sul, especialmente, em propriedades com criação da raça PSI (Schild et al., 2006). A taxa de abortos nesta raça é estimada em 12% e acarreta perdas consideráveis devido ao alto valor comercial dos potros (Moreira et al, 1998). As causas de doença fetal e subsequente aborto são numerosas e podem ser divididas em infecciosas e não infecciosas. As infecções feto-placentárias são causas comuns de aborto em equinos e ocorrem por introduções dos agentes pela via cervico-vaginal, durante a prenhez, iniciando uma infecção útero-placentária que leva posteriormente ao aborto. A determinação dos agentes infecciosos causadores destes abortos e/ou natimortos é de grande importância para veterinários e produtores, uma vez que possibilita a tomada de medidas de manejo que minimizem as perdas em função desses agentes. Os objetivos deste trabalho são relatar três surtos de aborto por EqHV-1 ocorridos em propriedades criadoras da raça PSI na região sul do Rio Grande do Sul. Em uma propriedade abortaram 8 éguas de um total de 16 entre o 10º e o 11º mês de gestação. O outro caso ocorreu em um grupo de 50 éguas que haviam sido vacinadas, das quais uma abortou com 293 dias de gestação. O terceiro surto ocorreu em um grupo de 35 éguas das quais 3 abortaram. Nas necropsias em alguns casos havia pontos esbranquiçados de distribuição aleatória no fígado. O diagnóstico foi realizado pelas lesões histológicas que se caracterizaram pela presença de focos de necrose no fígado e pulmão dos fetos. Ocasionalmente observava-se a presença de corpúsculos de inclusão intranucleares nas células adjacentes à necrose. Havia, também, necrose da polpa branca do baço. A imuno-histoquímica utilizando-se anticorpo monoclonal anti EqHV-1 foi positiva confirmando o diagnóstico. A alta taxa de aborto (50%) observada em um surto ocorreu provavelmente em consequência de que os equinos não estavam vacinados. Estudos sorológicos tem demonstrado a ocorrência do vírus em equinos do Rio Grande do Sul (Weiblen et al. 1994). No outro caso um equino abortou apesar de vacinado. Tem sido relatado que a eficácia das vacinas contra EqHV é limitada em intensidade e duração. Além disso, éguas sorologicamente positivas não respondem a vacinação o que sugere que o conhecimento do estado imunológico do rebanho deve ser conhecido para vacinar-se somente os equinos negativos, minimizando custos da vacinação. Aparentemente, o fator mais importante no controle da enfermidade é a prevenção da infecção nos potros.

### Referências:

- Moreira N., Krüger E., Warth J.F.G., Biesdorf S.M., Goularte M.M.M. & Weiss R.R. 1998. Aspectos etiológicos e epidemiológicos do aborto Equino. Arch. Vet. Scienc. 3(1): 25-30.
- Schild A.L., Ferreira J.L.M., Soares M.P. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. Editora e Gráfica Universitária, Pelotas, pp. 54, 2006.
- Weiblen R., Rabuske M., Rebelatto M.L., Nobre V.M.T. 1994. Abortion due to equine herpesvirus in southern Brazil. Brazilian J. Med. Biol. Res. 27: 1317-1320.

## ABORTOS POR NEOSPORA CANINUM EM OVINOS

Bethânia Silva Santos, Ana P. Pinto, Antônio A. V. Queiroz, David Driemeier, Flávia B. Bacha, Juliana H. A. Farias, Nadia A. B. Antoniassi e Ricardo Antônio Amaral de Lemos.

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMEZ/UFMS), 79070-900, Campo Grande, MS, Brasil. E-mail: [beemedvet@gmail.com](mailto:beemedvet@gmail.com)

*Neospora caninum* é um protozoário que tem o cão como hospedeiro definitivo e, bovinos, ovinos, caprinos e equinos como hospedeiros intermediários. Nestas últimas espécies pode provocar abortos e infecções neonatais. *N. caninum* é considerado uma das principais causas de abortos em bovinos em diversos países (Pescador et al, 2007). No Brasil o protozoário tem sido diagnosticado em fetos bovinos abortados, mas não se sabe seu real impacto econômico na bovinocultura brasileira. Existem relatos na literatura mundial sobre a ocorrência de aborto por este agente em ovinos. O presente trabalho tem por objetivo descrever a ocorrência de aborto por *N. caninum* em ovinos no Mato Grosso do Sul. Os dados epidemiológicos foram obtidos através de entrevistas com o proprietário dos animais. Dois fetos foram necropsiados, dos quais foram colhidos fragmentos de diversos órgãos fixados em formol a 10%, incluídos em parafina, processados pela técnica usual de hematoxilina e eosina e também processados para imuno-histoquímica para *Neospora caninum* e *Toxoplasma* sp. O surto ocorreu em um rebanho de ovinos da raça Santa Inês. O rebanho é constituído por 268 animais, destes 186 são fêmeas prenhes, no terço final de gestação e 10 abortaram. Na propriedade são criados bovinos e nesta espécie não foram observados abortos. Foram encaminhados 4 fetos abortados, sendo que três eram da mesma fêmea e, um destes era muito menor que os outros. À necropsia observou-se que pulmão de um animal estava crepitante e todos os órgãos estavam avermelhados. Os achados histopatológicos foram: infiltração perivascular e entre as fibras musculares cardíacas associadas a estruturas basofílicas morfológicamente compatíveis com *Neospora* sp. ou *Toxoplasma* sp. A IHQ revelou marcação fortemente positiva para *Neospora caninum* e fracamente positiva para *Toxoplasma gondii*, caracterizando infecção por *Neospora caninum*. Os resultados indicam que *N. caninum*, pode ser responsável por consideráveis perdas econômicas, assim as causas e fatores predisponentes para este tipo de aborto devem ser melhor avaliados para que medidas preventivas possam ser tomadas.

### Referências:

Pescador, C.A.; Corbellini, L.G.; Oliveira, E.C.; Raymundo, D.L. & Driemeier, D. 2007. Histopathological and Immunohistochemical Aspects of *Neospora caninum* Diagnosis in Bovine Aborted Fetuses. *Veterinary Parasitology*. 150. 159–163

## ABCESSO ABDOMINAL EM SUÍNO COM TORÇÃO E NECROSE DO BAÇO: RELATO DE CASO

Cristiane Costa Pimenta, Elda Ely Gomes de Souza, Carlos E. D. Trindade, Laura J. A. Paredes, Wagner M. S. Vinhote, Marcos D. Duarte, Valéria D. Cerqueira e Gabriela Riet-Correa

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pará, Rua Maximino Porpino da Silva, 1000, 68740-080, Castanhal, PA, Brasil, E-mail: [griet@ufpa.br](mailto:griet@ufpa.br)

A torção do baço pode ocorrer em suínos adultos devido a um ligamento gastroesplênico longo, geralmente levando à morte por ruptura do baço e hemoperitônio. Em alguns casos pode ocorrer necrose total do órgão, sem que ocorra a morte (Morin *et al.* 1984). Este trabalho tem como objetivo relatar a ocorrência de abscesso abdominal em um suíno. Os dados epidemiológicos e clínico patológicos foram obtidos através de visita a propriedade afetada. Foi coletado sangue total e soro para realização de hemograma e bioquímica sérica. O animal foi necropsiado após ter sido anestesiado e eutanasiado. Um suíno, fêmea, múltipara, da raça Large White, de quatro anos de idade, proveniente de uma propriedade localizada no município de Santa Izabel-PA, apresentava aumento de volume progressivo do abdome há seis meses. À palpação abdominal observou-se a presença de conteúdo flutuante. Na patologia clínica observou-se leucocitose com neutrofilia, indicando um processo bacteriano e um discreto aumento da bilirrubina total e da enzima *transaminase glutâmico-oxalacética*. Dois meses após o atendimento, o animal foi encaminhado ao laboratório de Patologia animal da UFPA para a realização da necropsia. Observava-se acentuado aumento de volume abdominal, que à palpação era flutuante. À abertura da cavidade abdominal havia um abscesso que ocupava toda a cavidade, comprimindo os demais órgãos e cuja inserção era no ligamento gastro-esplênico com rotação do mesmo. Após a abertura, o abscesso continha 84 litros de exsudato purulento. O baço encontrava-se livre e necrosado dentro do abscesso. Provavelmente a torção do baço deveu-se a uma alteração anatômica do ligamento gastro-esplênico como descrito por Morin *et al.* (1984). Nem sempre os abscessos são primários e a identificação do fator ou de fatores causais deve ser considerada. Neste caso, não foi possível determinar a origem do abscesso, mas é provável que tenha sido secundário a torção e necrose do baço.

### Referências

Morin M., Sauvageau R., Phaneuf J.-B., Teuscher E., Beauregard M. & Lagacé A. 1984. Torsion of Abdominal Organs in Sows: A Report of 36 Cases. *Can. Vet. J.* 25:440-442.

## ALTERAÇÕES CLÍNICO-GENITAIS E HISTOPATOLOGIA TESTICULAR EM TOUROS DE CORTE NO MATO GROSSO DO SUL

Carlos Eurico Fernandes, Adriane L. Zart e Kethleen Mesquita

Departamento de Patologia, CCBS, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, 79070-900, Campo Grande, MS, Brasil, E-mail: [cefernandes@nin.ufms.br](mailto:cefernandes@nin.ufms.br)

Alterações clínicas e patológicas do aparelho reprodutivo no touro geralmente estão associadas à redução da qualidade seminal, resultando em subfertilidade e perdas econômicas nos sistemas produtivos. Dentre as alterações do aparelho reprodutivo, a degeneração testicular é a mais prevalente e responsável por mais de 40% do descarte de touros por ocasião do exame andrológico (Kennedy et al., 2002). Os objetivos desse estudo foram estimar a prevalência de alterações clínico-genitais e estabelecer associações entre lesões microscópicas testiculares em touros de corte no Mato Grosso do Sul. Touros (n=350) com idade entre 2 e 12 anos de sete fazendas próximas a Campo Grande, MS, foram submetidos a exame andrológico para fins de seleção em programas reprodutivos. Em seguida, foram classificados em aptos ou inaptos de acordo com o exame clínico e seminal. Do total de touros, 18,6% (n=65) foram descartados por, no mínimo, uma alteração no aparelho reprodutivo associada à baixa qualidade seminal ou que compromettesse a capacidade copulatória. A degeneração testicular apresentou a maior prevalência (89,2%) seguida pela hipoplasia testicular (7,7%), orquite e postite ulcerativa (1,5%). Análises microscópicas foram realizadas após orquiectomia em 17 touros que apresentaram degeneração testicular sendo que para isso, foram quantificados 15 campos/lâmina aleatoriamente. Destes, 41,4%, 35,7% e 22,3% apresentaram degeneração no epitélio germinativo de grau leve, moderado e severo, respectivamente (p<0,01). Esclerose tubular associou-se positivamente com o grau de degeneração no epitélio germinativo (0,39), hipoespermatogênese (0,39) e infiltração leucocitária intersticial (0,42). Degeneração no epitélio germinativo associou-se com hipoespermatogênese (0,24) e infiltração leucocitária intersticial (0,09). Os resultados obtidos demonstram que a degeneração testicular é a principal causa de descarte em touros de corte submetidos ao exame andrológico. Graus variados de degeneração podem ser evidenciados ao exame microscópico do epitélio germinativo e sugerem que mais de 50% dos touros com essa alteração apresentam lesões de carácter irreversível.

### Referências

Kennedy, S.P., Spitzer, J.C., Hopkins, F.M., Higdon, H.L., Bridges, W.C. 2002 Breeding soundness evaluations of 3648 yearling beef bulls using the 1993 Society for Theriogenology guidelines. *Theriogenology*, 58:974-961.

## ARTRITE ENCEFALITE CAPRINA (CAE)

Karla Moraes Rocha Guedes, Érica A. P. Queiroz, Fábio Ximenes, Pedro M. O. Pedroso,  
Cristiano B. Melo, José Renato J. Borges e Márcio Botelho de Castro

Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, 70910-900, Brasília, DF, Brasil.  
E-mail: kmrgkarla@yahoo.com.br

O vírus da artrite encefalite caprina (CAE) é um lentivírus pertencente à família *Retroviridae*. A forma neurológica da doença é observada em animais de dois a quatro meses de idade, sendo caracterizada clinicamente por paresia, paraplegia, ataxia, perda de equilíbrio, tremores de cabeça e torcicolo. As lesões geralmente são observadas na medula espinhal e na porção caudal do tronco encefálico (Callado et al. 2001; Summers et al. 1995). O objetivo desse trabalho é relatar o quadro clínico e anatomopatológico de dois caprinos com a forma neurológica da doença, pois não foram encontrados outros relatos semelhantes na literatura brasileira. São relatados dois casos de caprinos (A e B) da raça Saanen, fêmeas, de 60 dias de idade, provenientes da mesma propriedade no Distrito Federal (DF). Elas apresentavam um quadro clínico de paresia dos membros pélvicos e quedas, incoordenação, midríase, progredindo em uma semana para decúbito e morte. Na necropsia dos dois caprinos observou-se consolidação dos lobos diafragmáticos dos pulmões e congestão discreta no sistema nervoso central (SNC). Histologicamente observou-se leptomeningite linfoplasmocítica discreta nos lobos frontais. Na substância branca periventricular da região mesencefálica observou-se um moderado infiltrado linfoplasmocítico e histiocítico no neurópilo e manguitos perivascularares. Em algumas áreas havia vacuolização discreta dos axônios e presença de neurônios necróticos. No tronco encefálico observaram-se lesões semelhantes na região periventricular, enquanto na porção cervical da medula espinhal o infiltrado foi observado na região adjacente ao canal medular. Nos demais fragmentos de medula espinhal, moderado infiltrado linfoplasmocítico foi observado no neurópilo e ao redor de vasos nos funículos e cornos dorsais. Nos pulmões havia também moderado infiltrado linfoplasmocítico, com algumas áreas de hiperplasia de pneumócitos do tipo II e edema moderado. Para confirmação do diagnóstico foi realizada imunohistoquímica (IHQ) com utilização de anticorpo primário monoclonal (CAE P13B1/VMRD), havendo macrófagos e células da glia coradas positivamente. Foi realizada imunodifusão em gel de ágar (IDGA) em vinte animais da mesma propriedade, e dezesseis resultaram positivos para infecção pelo vírus da CAE (80% de prevalência). Casos da forma nervosa da CAE são vistos em animais jovens, com cerca de dois a quatro meses de idade (Callado et al. 2001), como o que foi visto nos casos aqui relatados. Os sinais clínicos, idade, as lesões macroscópicas discretas observadas e o infiltrado de linfócitos e plasmócitos, encontrado principalmente na substância branca perivascular do tronco encefálico e medula óssea são fortes indicativos do diagnóstico (Summers et al. 1995; Callado et al. 2001), que foi confirmado pela realização de IHQ e IDGA.

### Referências

- Callado A.K.C., Castro R.S. & Teixeira M.F.S. 2001. Lentivírus de pequenos ruminantes (CAEV e Maedi-visna): revisão e perspectivas. *Pesq. Vet. Bras.* 21(3):87- 97.
- Summers B.A., Cummings J.F. & de Lahunta A. 1995. *Veterinary Neuropathology*. Mosby-Year Book, Inc., St. Louis. 527p.





## ASPECTOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS DO ENVENENAMENTO CROTÁLICO EM BOVINOS E BUBALINOS

Melina Garcia Saraiva de Sousa, Alessandra dos Santos Belo Reis, Cinthia T. A. Lopes, Nayra F. Q. R. Freitas, Carlos M. C. Oliveira, Marilene F. Brito, José D. Barbosa e Carlos H. Tokarnia.

Central de Diagnóstico Veterinário (CEDIVET), Universidade Federal do Pará, 68740-080 Castanhal, PA, Brasil. E-mail: [nayrafernandadequeiroz@hotmail.com](mailto:nayrafernandadequeiroz@hotmail.com)

A espécie de serpente *Crotalus durissus* habita os cerrados do Brasil central, as regiões áridas e semi-áridas do Nordeste, os campos e áreas abertas do Sul, Sudeste e Norte (Malgarejo 2009). O veneno crotálico possui três principais ações: neurotóxica, miotóxica e coagulante (Azevedo-Marques et al. 2009). No Brasil, as mortes de animais têm sido atribuídas muitas vezes erroneamente aos acidentes ofídicos, isso ocorre devido à falta de conhecimento tanto por parte dos tratadores como por parte de veterinários. O objetivo do presente trabalho é descrever os quadros clínico-patológicos e laboratoriais em bovinos e bubalinos inoculados experimentalmente pela peçonha de *Crotalus durissus terrificus*, com a finalidade de fornecer subsídios que favoreçam a melhor compreensão desse tipo de envenenamento. Realizou-se a inoculação do veneno de *Crotalus durissus terrificus* por via subcutânea na altura da articulação escápulo-umeral em 2 bovinos e 3 bubalinos, mestiços, clinicamente sadios, com peso variando entre 110 e 150 kg. Um animal de cada espécie foi utilizado como controle. A dose de 0,03mg/kg de peso vivo levou a morte do bovino com evolução de 11h56min. O bubalino que recebeu a mesma dose apresentou sinais clínicos moderados recuperando-se seis dias após. A dose de 0,066mg/kg de peso vivo causou a morte tanto do bovino quanto do bubalino, com evolução clínica de 4h23min e 8h12min, respectivamente. O bubalino que recebeu a dose de 0,015mg/kg de peso vivo apresentou sinais clínicos leves recuperando dois dias após. Nos bovinos os sinais clínicos tiveram início entre 6h10min e 6h31min e nos bubalinos entre 3h58min e 17h25min após a inoculação. Os sinais clínicos apresentados pelas duas espécies foram semelhantes caracterizando-se por apatia, leve aumento de volume e da sensibilidade no local da inoculação, além de tremores. Foi observado ainda sialorréia variando de moderada a intensa, paralisia do globo ocular, arrastar das pinças dos posteriores quando estimulado a locomover-se, dificuldade de articulação dos membros posteriores, apoio nas articulações carpeanas, diminuição da resposta aos estímulos externos, dos reflexos dos pares de nervos cranianos e da sensibilidade cutânea, paralisia dos músculos da cabeça, decúbito esternal, às vezes, com posição de auto-auscultação que evoluiu para decúbito lateral com movimentos de pedalagem. Com o agravamento do quadro clínico todos os animais apresentaram dificuldade respiratória caracterizada por dispnéia mista e arritmia cardíaca. À necropsia evidenciou-se apenas discreto edema correspondente ao local da inoculação. A inoculação do veneno de *Crotalus durissus terrificus* tanto nos bovinos quanto nos bubalinos produziu um quadro nervoso de paralisia flácida como observado nos demais experimentos realizados com a espécie bovina no Brasil.

### Referências

- Azevedo-Marques M.M., Hering S.E. & Cupo P. 2009. Acidente Crotálico. In: Cardoso J.L.C., França F.O.S., Wen F.H., Málaque C.M.S. & Haddad Jr V. (ed.), Animais Peçonhentos no Brasil: Biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. Sarvier Editora, São Paulo.
- Malgarejo A.R. 2009. Serpentes peçonhentas do Brasil. In: Cardoso J.L.C., França F.O.S., Wen F.H., Málaque C.M.S. & Haddad Jr V. (ed.), Animais Peçonhentos no Brasil: Biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. Sarvier Editora, São Paulo. p.42-69.

## **ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E DISTRIBUIÇÃO ANATÔMICA DAS DIFERENTES FORMAS CLÍNICAS DO SARCOIDE EQUINO NO RIO GRANDE DO SUL: 40 CASOS**

Juliana S. Brum, Tatiana M. de Souza, Tessie B. Martins, Mariana M. Flores e Claudio S. L. Barros

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br).

Sarcoide é um tumor de pele localmente agressivo, porém não-metastático, que afeta equídeos domésticos. É descrito em qualquer raça, afeta animais de todas as idades e de ambos os sexos (Kottenbelt 2005). As lesões frequentemente ocorrem em áreas de pele previamente traumatizadas e podem assumir cinco tipos clínicos diferenciados: verrucoso, fibroblástico, misto, nodular e oculto (Scott & Miller Jr. 2003). Alguns sarcoides permanecem estáveis por toda a vida, enquanto outros crescem rapidamente, tanto em tamanho quanto em número (Bensignor et al. 2005). Com a escassez de dados que caracterizam esse tumor na região de abrangência do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM), fez-se necessário determinar os aspectos epidemiológicos e a distribuição anatômica das diferentes formas clínicas do sarcoide no Rio Grande do Sul. Assim, pode-se auxiliar os clínicos e patologistas no diagnóstico dessa importante condição na medicina de equídeos. Para isso, foram revisados todos os protocolos de exames histopatológicos, arquivados no LPV-UFSM, realizados entre janeiro de 2000 e março de 2010, na busca de casos de sarcoide equino. Os protocolos referentes a esses casos foram separados e avaliados. Desses protocolos foram retiradas informações quanto à idade, ao sexo, à raça, à história clínica, à localização dos tumores e às descrições macroscópicas. Assim, foram selecionados 40 protocolos de exames histopatológicos de equinos que apresentavam sarcoide. Em 11 deles foram remetidos mais de um desses tumores, totalizando 64 massas cutâneas diferentes. Dos 37 equinos que tinham o sexo descrito nos protocolos, 22 (59,5%) eram fêmeas e 15 (40,5%) eram machos. Dos casos que tiveram suas idades anotadas nos protocolos, 73,0% (27/37) eram de equinos entre 1 e 5 anos de idade. A raça mais prevalente foi a Crioula (77,5% dos casos). Múltiplas massas foram observadas na maioria dos equinos afetados (29/40 [72,5%]). A forma clínica mais observada foi a fibroblástica, que ocorreu em 42,2% (27/64) dos casos. Em mais da metade dos casos (22/40 [55,0%]), os sarcoides tinham distribuição multifocal. Equinos que apresentavam tumores nos membros totalizaram 22 dos 40 (55%) casos analisados.

### **Referências**

- Bensignor E., Groux D. & Lebis C. 2005. As doenças de pele do cavalo. São Paulo: Organização Andrei Editora Ltda. p.84-87.
- Kottenbelt D.C. 2005. A suggested clinical classification for the equine sarcoid. *Clinical Techniques in Equine Practice* 4:278-295.
- Scott D.W. & Miller Jr. W.H. 2003. *Equine Dermatology*. Saunders, Saint Louis, p.698-795.

## BIOQUÍMICA SÉRICA EM BÚFALAS DA ILHA DE MARAJÓ, PARÁ

Cinthia Távora de Albuquerque Lopes, Cairo Henrique Sousa de Oliveira, Karinny F. Campos, Henrique A. Bomjardim, Alessandra S. Belo Reis, Melina G. S. Sousa, Carlos M. C. Oliveira e José D. Barbosa.

Central de Diagnóstico Veterinário, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pará, Rua Maximino Porpino da Silva, 1000, 68740-080, Castanhal-PA, Brasil, E-mail: [alessandra\\_belo22@hotmail.com](mailto:alessandra_belo22@hotmail.com)

Valores de referência em exames laboratoriais podem ser significativos na avaliação clínica das espécies (Amaral et al. 1996). Para estabelecê-los, com uma precisão aceitável, é necessário que se reúnam dados da espécie animal considerando o sexo e a faixa etária dos indivíduos, e sejam avaliadas, no mínimo, 40 amostras de cada categoria (Thrall et al. 2007). Em relação a bubalinos, trabalhos sobre os valores de referência em bioquímica sérica ainda são raros. O objetivo desse estudo foi estabelecer os parâmetros séricos de uréia, creatinina,  $\gamma$ -glutamil-transferase (GGT), aspartato aminotransferase (AST), cálcio e fósforo em fêmeas da espécie bubalina (*Bubalus bubalis*), raça Murrah, com idade entre dois a três anos, da Ilha de Marajó, estado do Pará. Foram coletadas amostras de sangue de 40 animais clinicamente sadios por meio de venopunção da jugular, em frascos sem anticoagulante, apropriados para a retração do coágulo e obtenção da fração sérica sanguínea. As amostras foram processadas no Laboratório de Patologia Clínica na Central de Diagnóstico Veterinário (CEDIVET), da Universidade Federal do Pará. Os resultados médios obtidos foram de  $27,10 \pm 8,54$  (mg/dL) para uréia;  $2,14 \pm 0,67$  (mg/dL) para creatinina;  $16,80 \pm 6,85$  (U/L) para GGT;  $167 \pm 38,09$  para AST;  $8,20 \pm 0,86$  (mg/dL) para cálcio; e  $8,45 \pm 3,61$  (mg/dL) para fósforo. Considerando a quantidade de amostras processadas, esses teores séricos poderão servir como fonte de referência para bubalinos criados na Ilha de Marajó, estado do Pará.

### Referências

- Amaral A.S. Gaspar L.F.J. & Hennemann C.R.A. 1996. Valores de referência de constituintes bioquímicos séricos para cães da região de Santa Maria, RS. Revista da FZVA, Uruguaiana. 1:86-97.
- Thrall M.A. et al. 2007. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária. São Paulo: Roca, 582p.

## **BRONCOPNEUMONIA POR *Mycoplasma* sp EM OVINOS NO ESTADO DE MATO GROSSO**

Matheus Balbinot, Maianne B. da Silva, Evelyn R. S. Mendes, Mayara G. Zilio, Flávio L. da Costa, Elmiro R. do Nascimento e Fernando H. Furlan

Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial - Sinop/MT. E-mail: [furlan@ufmt.br](mailto:furlan@ufmt.br)

O objetivo deste trabalho é descrever a ocorrência de broncopneumonia por *Mycoplasma* sp em ovinos em Mato Grosso. A doença foi diagnosticada em 2 propriedades no município de Sinop, região norte do Estado. Dois animais foram necropsiados e amostras de tecidos foram coletadas para exame histológico, bacteriológico e reação em cadeia da polimerase (PCR) para Mollicutes. Para o exame histológico as amostras foram processadas rotineiramente e coradas pela técnica de HE, para o exame bacteriológico swab do ovino 1 foi obtido logo após a morte do animal e cultivados em ágar sangue a 37°C por 24 horas e para a PCR amostra de pulmão dos ovinos 1 e 2 foram enviadas para o departamento de saúde coletiva veterinária e saúde pública da universidade federal fluminense. A propriedade 1 possuía 1500 ovinos entre adultos e cordeiros. Nesse surto a doença atingia todas as faixas etárias, porém nos animais mais jovens com menos de um mês de idade a incidência era de aproximadamente 100%. Os animais afetados apresentavam apatia, secreção nasal muco-catarral, respiração com pescoço estendido para frente e boca aberta. Em 10 horas o quadro evoluiu para respiração abdominal, decúbito e morte. Dessa propriedade um ovino de 15 dias de idade (ovino 1) foi necropsiado. Na propriedade 2 um animal adulto (ovino 2) adoeceu 5 dias após ter sido comprado, este animal era proveniente da propriedade 1. O ovino apresentou apatia, perda de peso, dificuldade respiratória e foi encontrado morto. Os achados de necropsia envolveram aderência entre pleura parietal e visceral associada à deposição de grande quantidade de fibrina, consolidação pulmonar crânio-ventral envolvendo 100% de lobos craniais e 20% de lobos diafragmáticos, edema e deposição de fibrina entre os lóbulos pulmonares e grande quantidade de muco na luz dos brônquios. Adicionalmente, no animal 2 verificou-se icterícia moderada e fígado de coloração alaranjado. No exame histopatológico, encontrou-se no pulmão, necrose de coagulação associado a colônias bacterianas e infiltrado difuso acentuado de macrófagos e neutrófilos no interior de alvéolos, bronquíolos e brônquios. Observou-se ainda, distensão dos espaços interlobulares por edema e fibrina e grande quantidade de fibrina depositada sobre a pleura. Adicionalmente, no ovino 2 foi encontrado infiltrado leve de macrófagos na região periportal acompanhado de proliferação de tecido conjuntivo fibroso e em algumas áreas visualizou-se pigmentos de coloração acastanhada dentro dos hepatócitos e nos canalículos biliares. No exame bacteriológico não foi observado crescimento bacteriano e pelo exame da PCR comprovou-se presença de *Mycoplasma* sp. As lesões macroscópicas e microscópicas são semelhantes às descritas por Riffin (2001). A icterícia e lesões hepáticas do ovino 2 devem-se provavelmente ao consumo de *Brachiaria* sp, pastagem utilizada nas propriedades 1 e 2. Micoplasmas são microorganismos fastidiosos e exigem meios bastante ricos, motivo pelo qual não crescem em meios comuns (Buzinhani et al. 2007). O diagnóstico de broncopneumonia por *Mycoplasma* sp em ovinos baseou-se nos achados de necropsia, lesões microscópicas, ausência de crescimento bacteriano em ágar sangue e PCR.

### **Referências:**

- Buzinhani M., Metiffogo E. & Timenetsky J. 2007. Detecção de *Mycoplasma* spp. e *Ureaplasma diversum* em vacas com distúrbios reprodutivos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., 59(6):1368-1375.
- Riffin D.C. 2001. *Mycoplasma* infections in small ruminants. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract., 7(2):315-32.

## **BRONCOPNEUMONIA POR *Pasteurella multocida* EM BOVINOS NO NORTE DE MATO GROSSO**

Maianne B. da Silva, Matheus Balbinot, Evelyn R. S. Mendes, Mayara G. Zilio, Juliana A. Galhardo e Fernando H. Furlan

Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial - Sinop/MT. E-mail: [furlan@ufmt.br](mailto:furlan@ufmt.br)

As infecções respiratórias dos bovinos constituem um dos maiores problemas de impacto econômico que tem sido associada a diversos fatores, incluindo alterações ambientais, alimentares, manejo e/ou transporte desses animais (Radostits et al. 1995). A broncopneumonia é uma doença respiratória de fundamental importância pela sua ocorrência, e é caracterizada por alteração inflamatória de brônquios, bronquíolos e parênquima pulmonar (Radostits et al. 1995). O objetivo deste trabalho é descrever um surto de broncopneumonia por *Pasteurella multocida* em bovinos de criação extensiva no norte do estado de Mato Grosso. O surto ocorreu em uma propriedade rural no município de Matupá-MT. Um bovino doente foi avaliado clinicamente e submetido à eutanásia para a realização de necropsia e coleta de amostras para exame histológico e bacteriológico. Para a avaliação histológica, fragmentos de vários órgãos foram fixados em formalina tamponada 10%, processados rotineiramente, corados por hematoxilina e eosina e observados em microscópio óptico. Para o exame bacteriológico fragmentos de pulmão foram acondicionados em frascos estéreis, mantidos sob refrigeração em caixa isotérmica e transportadas ao laboratório de microbiologia da UFMT-Sinop onde as amostras foram semeadas em ágar sangue e cultivadas a 37°C em estufa bacteriológica por 24 horas. A propriedade possuía 7000 bovinos da raça nelore distribuídos em 32 piquetes com aproximadamente 220 bovinos cada. A doença acometeu 4 piquetes afetando aproximadamente 20% dos animais totalizando, nessas piquetes, 180 bovinos doentes, sendo que destes 3 morreram. O quadro clínico apresentado pelos bovinos acometidos era constituído por doença respiratória caracterizada por emagrecimento, tosse seca, respiração com o pescoço esticado para baixo e língua para fora, além de intolerância ao exercício físico. Na necropsia a principal lesão observada ocorreu nos pulmões e constituía-se por consolidação na região crânio-ventral afetando lobos apicais e parte dos lobos diafragmáticos totalizando 25% da área pulmonar. Ao corte essas áreas mostraram quantidade moderada de exudato catarral e edema. O exame histológico revelou infiltrado acentuado difuso de neutrófilos na luz de brônquios, bronquíolos e alvéolos acompanhado de edema interlobular acentuado. No exame bacteriológico houve crescimento de colônias puras que bioquimicamente foram caracterizadas como *P. multocida*. Habitualmente *P. multocida* é uma bactéria oportunista que pode levar a broncopneumonia em bovinos quando ocorre queda nas barreiras imunológicas dos animais devido a fatores como transporte, alterações ambientais, alimentares, manejo (Radostits et al. 1995), ou ainda infecção prévia por PI-3, BRSV, adenovírus, BHV-1, reovirus, rinovirus, micoplasmas, ureaplasmas e *Chlamydia* (López 2007). No caso estudado não houve mudanças no manejo, alimentação ou clima o que sugere uma infecção prévia. Histologicamente não foram observadas lesões que permitissem a identificação de outros agentes, porém a visualização dessas lesões só ocorre na fase aguda da doença, uma vez que após a infecção bacteriana secundária o padrão de lesão predominante é de broncopneumonia supurativa (López 2007). O diagnóstico de broncopneumonia por *P. multocida* baseou-se nos achados macroscópicos, microscópicos e cultivo bacteriano.

### **Referências**

- 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. 9. ed. Ganabara Koogan: Rio de Janeiro, p. 1330-1405.
- López A. Respiratory system p. 463-558 In: McGavin M.D. & Zachary J.F. (ed.), Pathologic Basis of Veterinary Disease. 4th ed., Mosby Elsevier, St Louis.

## CARBÚNCULO SINTOMÁTICO EM BOVINOS EM MATO GROSSO DO SUL

Ana Paula Pinto, Antônio A. V. de Queiroz, Aracy G. T. dos Santos, Eurípedes B. Guimarães,  
Flávia B. Bacha, Nickolly L. K. S. Ribas, Ricardo F. Schmid, Ricardo Antônio Amaral de Lemos

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMEZ/UFMS), 79070-900, Campo Grande, MS, Brasil. E-mail: [ana.medvet@gmail.com](mailto:ana.medvet@gmail.com)

Carbúnculo sintomático é uma miosite necrotizante causada pela ativação de esporos de esporos de *Clostridium chauvoei* que estavam latentes em músculos de bovinos. Este é um problema sanitário que tem o potencial para causar graves prejuízos econômicos. Esta doença afeta principalmente bovinos com idade entre 6 e 30 meses, período em que há aparentemente redução nos níveis de anticorpos, tornando os animais suscetíveis a essa doença (Riet-Correa et al, 2007). O objetivo da presente trabalho é descrever a ocorrência de Carbúnculo sintomático em bovinos em Mato Grosso do Sul. Os dados foram obtidos mediante da revisão dos protocolos de necropsia do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul no período de Janeiro de 2000 a Agosto de 2010, avaliando a epidemiologia, o quadro clínico e a patologia. No período estudado ocorreram 28 apresentaram quadro clínico e patológico de carbúnculo sintomático. Destes, cinco ocorreram entre os meses Janeiro e Abril, 14 entre maio e agosto, 9 setembro a dezembro. A idade dos animais afetados variou de 7 a 36 meses, sendo que a maior parte dos casos ocorreu em animais de 7 a 12 meses (22 surtos) um surto ocorreu em animais com menos de 6 meses e um acima de 24 meses. A morbidade variou de 0,14% a 25% e a letalidade de 16,67% a 100%. Em 14 os animais não eram vacinados, em sete não receberam o reforço vacinal e dois o programa de vacinação foi considerado adequado e em dois não foi informado o esquema de vacinação . Em todos os surtos os animais apresentavam bom estado corporal e, a evolução foi de 6 horas a três dias, sendo que em oito surtos os bovinos foram encontrados mortos. Em 18 surtos, nos quais observaram-se sinais clínicos estes eram: claudicação e crepitação dos músculos afetados, evoluindo rapidamente para decúbito permanente e morte, em um caso ocorreu morte súbita. Os principais achados de necropsia consistiam em áreas enegrecidas na musculatura (22 casos), esplenomegalia (um caso), mioglobínúria (quatro casos), líquido com fibrina nas cavidades (dois casos), em um caso haviam áreas enegrecidas no miocárdio com deposição de fibrina no epicárdio e no saco pericárdico. Os achados histológicos foram necrose das fibras musculares com distensão dos espaços entre as fibras por hemorragia e/ou fibrina e infiltrado neutrofílico, em três casos essas alterações também eram observadas no coração. O diagnóstico baseou-se na epidemiologia, no quadro clínico e nas macro e microscópicas características da doença. Os resultados comprovam que esta doença é uma potencial causa de prejuízos econômicos no Estado. A não realização da vacinação contra carbúnculo sintomático ou a realização desta inadequadamente é um importante fator de risco para a ocorrência da doença, entretanto foram observados surtos em animais vacinados de forma adequada, evidenciando a necessidade de um rígido controle de qualidade das vacinas e da presença de cepas homologas a cepa de campo nas vacinas utilizadas.

### Referências:

Riet-Correa, F. Schild, A.L. Lemos, R.A.A. Borges, J.R.J. Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3ed. 2 Volumes. Santa Maria: Pallotti, 2007.

## CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EM EQUÍDEOS NA REGIÃO NORDESTE DO ESTADO DO PARÁ

Nayra Fernanda de Queiroz Ramos Freitas, Carlos Magno Chaves Oliveira, Cinthia T. A. Lopes, Henrique A. Bomjardim, Cairo H. S. Oliveira, Melina G. S. Sousa, Elise M. Yamasaki e José Diomedes Barbosa.

Faculdade de Medicina Veterinária (CEDIVET), Universidade Federal do Pará, 68740-080 Castanhal, PA. E-mail: [nayrafernandadequeiroz@hotmail.com](mailto:nayrafernandadequeiroz@hotmail.com)

Os carcinomas de células escamosas são neoplasias malignas que apresentam graus variados de diferenciação escamosa (Who 1998). Podem ocorrer em todas as espécies domésticas, sendo bastante comum em equinos. Muitos são os fatores que estão associados com a ocorrência de carcinoma de células escamosas, tais como a longa exposição dos animais aos raios ultravioletas, falta de pigmentação na epiderme, perda de pelos ou cobertura muito escassa nestas nas regiões afetadas. Sendo estes tumores muito comuns em animais de países tropicais (Goldschmidt & Hendrick 2002). Com o objetivo de descrever os aspectos epidemiológicos e o quadro clínico-patológico de carcinoma de células escamosas em equídeos, realizou-se o exame clínico de cinco animais (quatro equinos e um muar), onde se avaliou a localização, tamanho e aspecto das lesões e o grau de pigmentação da região afetada. Foi realizada biópsia da área da pele afetada de quatro animais, fixada em formol a 10% para exame histopatológico. Os animais pertenciam a cinco propriedades localizadas na região Nordeste do estado do Pará, eram machos, sem raça definida (SRD), possuíam entre cinco e dez anos de idade. Um equino tinha pelagem tordilha, dois pseudoalbinos, dois pampas de alazão e um muar de pelagem tordilha. Ao exame clínico pode-se observar que as lesões apresentadas pelos animais, possuíam tamanhos que variaram entre dois e 20 centímetros de diâmetro e eram localmente invasivas. Macroscopicamente caracterizavam-se por tumorações arredondadas, proliferativas e ulceradas, com presença de crostas, geralmente havia áreas eritematosas e de descamação que circundavam estas lesões. A localização das lesões eram restritas às áreas de menor grau de pigmentação, e situavam-se principalmente na região das narinas, pálpebra inferior, terceira pálpebra, córnea, prepúcio e pênis. Um dos animais que possuíam tumoração próximo as narinas foi observado dificuldade respiratória e presença de miíase e dois dos animais com lesões nas pálpebras inferiores possuíam perda de cílios na área afetada. O exame histopatológico revelou cordões e ilhas de células escamosas, pérolas de queratina, disqueratose, pontes intercelulares e ruptura da membrana basal. A partir do trabalho realizado, pode-se concluir que os achados clínicos associados aos achados histopatológicos são suficientes para diagnosticar carcinoma de células escamosas.

### Referências

- Goldschmidt M.H. & Hendrick M.J. 2002. Tumors of the skin and soft tissues, p.45-118. In: Meuten D.J. (Ed.), Tumors in Domestic Animals. 4ª ed. Iowa State Press, Ames.
- Who. 1998. International Histological Classification of Epithelial and Melanocytic Tumors of the Skin of Domestic Animals. Bulletin of the World Health Organization, Vol.3, Second Series. 106p.

## CERATOCONJUNTIVITE INFECCIOSA EM OVINOS

Evelyn R. S. Mendes, Mayara G. Zilio, Flavio L. da Costa, Juliana A. Galhardo, Elmiro R. do Nascimento e Fernando H. Furlan

Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial - Sinop/MT. E-mail: [furlan@ufmt.br](mailto:furlan@ufmt.br)

A ceratoconjuntivite infecciosa (CCI) dos ruminantes constitui-se numa doença cosmopolita, sazonal e acomete bovinos, caprinos e ovinos sem distinção de raça, idade e sexo, embora os animais mais jovens e mais velhos sejam mais susceptíveis (Chaves et al. 2008). Estudos epidemiológicos têm incriminado o *Mycoplasma conjunctivae* como o mais provável agente etiológico da doença em ovinos. No entanto, sua interrelação com outras espécies bacterianas e seu papel na patogênese permanecem obscuros, bem como o de fatores ambientais que podem predispor à doença (Egwu et al. 1989). O objetivo deste trabalho é descrever um surto de ceratoconjuntivite infecciosa com transmissão iatrogênica em ovinos no estado de Mato Grosso. A doença ocorreu em uma propriedade rural no município de Sinop, região norte do Estado. De um total de 100 ovinos, 58 adoeceram. Foram realizados swabs do saco conjuntival de 5 ovinos em duplicata e biopsias da conjuntiva ocular. As amostras foram acondicionadas em frascos estéreis e mantidas sob refrigeração. Um swab de cada animal foi semeado em Agar sangue e cultivado em estufa bacteriológica por 24 horas e submetida à bateria bioquímica para identificação bacteriana. O restante das amostras foram enviadas para o departamento de saúde coletiva veterinária e saúde pública da universidade federal fluminense para realização de PCR para *Mycoplasma* sp. Um ovino doente foi encaminhado para o hospital veterinário (HOVET)-UFMT Campus Sinop para observação. Inicialmente haviam três animais doentes na propriedade quando foi recomendado ao proprietário que fizesse aplicação intrapalpebral de terramicina em todos os ovinos. Sete dias após a aplicação haviam 58 animais apresentando os sinais clínicos da doença que consistiam em lacrimejamento, hiperemia de esclera, opacidade de córnea, cegueira e em alguns casos ruptura de córnea. No exame bacteriológico foi isolado *Branhamella ovis* e pela PCR houve amplificação positiva para *Mycoplasma* sp. Foi recomendado ao proprietário o isolamento dos animais doentes e o tratamento dos mesmos com terramicina I.M. e cerca de 15 dias após não haviam mais ovinos doentes. O ovino que foi encaminhado para o HOVET-UFMT Campus Sinop recuperou-se espontaneamente em 20 dias. O diagnóstico de ceratoconjuntivite infecciosa dos ovinos baseou-se nos dados epidemiológicos, exame bacteriológico e molecular. Acredita-se que o agente responsável pela doença seja *M. conjunctivae*, porém a co-infecção com *B. ovis* torna a enfermidade mais severa. A transmissão pode ocorrer por contato direto entre os animais doentes e sadios, por moscas ou outros insetos, fômites e pelas mãos dos tratadores (Chaves et al. 2008). Fatores predisponentes como poeira, gravetos, forragem seca, vento, luz ultravioleta podem lesar superficialmente o olho dos animais e predispor para o início do processo infeccioso (Chaves et al. 2008). No caso estudado acredita-se que o principal fator responsável pela transmissão rápida entre os animais foi a manipulação dos mesmos para a realização da aplicação intrapalpebral de terramicina. O tratamento dos animais doentes com antibióticos como terramicina auxilia na cura da doença, porém animais não tratados, de modo geral, recuperam-se espontaneamente.

### Referências

- Chaves N.S.T., Lima A.M.V., Amaral A.V.C. 2008. Surto de ceratoconjuntivite infecciosa em ovinos causada por *Moraxella* spp. no estado de Goiás, Brasil. *Ciência Animal Brasileira* 9:(1) 256-261.
- Egwu G.O., Faull W.B., Bradbury J. M., Clarkson M.J. 1989. Ovine infectious keratoconjunctivitis: a microbiological study of clinically unaffected and affected sheep's eyes with special reference to *Mycoplasma conjunctivae*. *Veterinary Record*. 125:253-256.



## **CÓLICA POR CONSUMO DE *Panicum maximum* EM EQUINOS NO NORTE DE MATO GROSSO**

Mayara G. Zilio, Vilson C. Júnior, Daniela R. Krambeck, Alexandre N. Faria e Fernando H. Furlan

Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial - Sinop/MT. E-mail: [furlan@ufmt.br](mailto:furlan@ufmt.br)

Uma doença aguda caracterizada por cólica e timpanismo ocorre em equídeos na região amazônica durante a estação chuvosa, entre os meses de Novembro e Maio e é atribuída ao consumo de *Panicum maximum* cultivares Mombaça, Tanzânia e Massai (Cerqueira et al. 2009). O objetivo deste trabalho é relatar um surto de cólica equina por consumo de *P. maximum* cultivar Mombaça em Mato Grosso. A doença ocorreu em Fevereiro de 2009 em uma propriedade no município de Alta Floresta, região norte do Estado. Oito equinos adultos que foram mantidos em um piquete formado por *P. maximum* cultivar Mombaça adoeceram e morreram e dois deles foram necropsiados. Fragmentos de tecidos foram fixados em formalina 10%, processados rotineiramente para exame histológico e corados por hematoxilina e eosina. A doença iniciava 3 a 4 dias após a introdução dos animais no piquete e, em média, tinha curso clínico de 24 horas desde o início dos sinais clínicos até a morte. Clinicamente os animais apresentaram perda de apetite, apatia, timpanismo, paralisia de intestinos, refluxo de conteúdo gástrico pelas narinas e boca, rolamento e morte. Na necropsia havia estômago com conteúdo líquido de coloração esverdeada e odor fétido, intestino delgado com conteúdo líquido, distensão acentuada do ceco por gás e equimoses na mucosa de ceco e cólon. Pelo exame histológico verificou-se em intestinos delgado e grosso infiltrado acentuado difuso de linfócitos e plasmócitos em mucosa e submucosa. O quadro epidemiológico, clínico e patológico são semelhantes aos descritos por Cerqueira et al. (2009). Como profilaxia sugere-se evitar o pastejo exclusivo dos cultivares Tanzânia, Mombaça e Massai de *Panicum maximum*, para equídeos, durante a época chuvosa, implementar áreas com pastagens alternativas (sobretudo *Brachiaria humidicola*) para as quais os equídeos devem ser remanejados durante o período chuvoso nas regiões de ocorrência da enfermidade (EMBRAPA 2009). O diagnóstico baseou-se nos aspectos epidemiológicos bem como lesões macroscópicas e microscópicas. Mais estudos são necessários para caracterização desta doença em Mato Grosso bem como para determinar a patogênese desta enfermidade que ainda permanece obscura.

### **Referências**

- Cerqueira V.D., Riet-Correa, G., Barbosa J.D., Duarte M.D., Oliveira C.M.C., Oliveira C.A., Tokarnia C., Lee S.T. e Riet-Correa F. 2009. Colic caused by *Panicum maximum* toxicosis in equidae in northern Brazil. *J Vet Diagn Invest* 21:882–888.
- EMBRAPA. 2009. Cólica em equídeos sob pastejo em *Panicum maximum* na região amazônica. Comunicado técnico. Disponível em: <http://www.cnpqc.embrapa.br/publicacoes/cot/COT114.pdf> acesso em 01/09/2010.

## COMPRESSÃO DE MEDULA ESPINHAL EM BOVINOS DIAGNOSTICADOS PELO LPV-UFMT NO PERÍODO DE JAN/2005 A AGO/2010

Mayara I. V. Silva, Natália O. Saurini, Leonardo P. Oliveira, Bernardo C. F. Barbosa, Daniel G. Ubiali, Marcos A. Souza, Caroline A. Pescador  
e Edson M. Colodel.

Laboratório de Patologia Veterinária (LPV). Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), Av. Fernando Corrêa da Costa, 2367 - Bairro Boa Esperança. Cuiabá-MT-78060-000. E-mail: capescador@ufmt.br

A compressão de medula espinhal (CME) é uma importante causa de síndromes neurológicas em ruminantes e geralmente é provocada por processos neoplásicos, inflamatórios e/ou traumáticos (Sherman et al. 1986, Zani et al. 2008). O objetivo deste relato é apresentar a casuística de CME em bovinos usando dados de arquivo do LPV/UFMT no período de janeiro de 2005 a agosto de 2010. Nesse levantamento foram anotados dados sobre anamnese, epidemiologia, quadro clínico, achados patológicos e exames laboratoriais complementares realizados por outros laboratórios, quando necessário. Para o exame histopatológico foram coletadas amostras de todos os órgãos, fixadas em formol a 10% e processadas de acordo com os métodos convencionais para análise microscópica e coradas pela HE. Nesse período foram diagnosticados sete casos de CME em bovinos, sendo quatro da raça nelore, um holandês, um simental e um cruzado. Quanto ao sexo quatro eram machos e três eram fêmeas, com idade variando de três meses a oito anos. A etiologia em todos os animais foi inflamatória. Sendo dois casos de osteomielite vertebral purulenta com abscesso extradural dos quais foram isolados *Streptococcus* sp. Um terceiro bovino apresentava abscessos na medula lombo-sacral do qual foi isolado *Actinomyces* sp. Em quatro bovinos havia compressão da medula espinhal por inflamação granulomatosa associado ao adjuvante oleoso após aplicação intramedular acidental de vacina contra febre-aftosa. Acredita-se que em três bovinos, dos quais houve isolamento bacteriano, dos abscessos ou da osteomielite vertebral, provavelmente a rota de instalação foi hematogêna devido à infecção sistêmica. Um desses animais possuía três meses de vida e apresentava abscesso extradural e abscessos em outras vísceras, provavelmente relacionados à onfalopatia. Já os outros dois bovinos tinham sete e oito anos de vida, sendo que um deles tinha histórico de fotossensibilização com necrose de pele e contaminação secundária, acreditando ser porta de entrada para septicemia. No outro caso não foi possível estabelecer a rota de infecção. Nos outros quatro bovinos ocorreu reação granulomatosa ao óleo adjuvante da vacina contra febre-aftosa aplicada erroneamente na linha média da região dorso-lombar. A compressão medular neste caso foi atribuída ao erro no manejo durante a vacinação.

### Referências

- Sherman D.M. & Ames T.R. 1986. Vertebral body abscesses in cattle: A review of five cases. J. Am. Vet. Med. Assoc. 188(6): 608-611.
- Zani D.D., Romano L., Scandella M., Rondena M., Riccaboni P. Morandi N., Lombardo R., Giancamillo M., Belloli A.G. & Pravettoni D. 2008. Spinal Epidural Abscess in Two Calves. Vet. Surgery. 37:801-808

## COMPRESSÃO DO TRONCO ENCEFÁLICO POR ABSCESSO PITUITÁRIO EM SUÍNO: RELATO DE CASO

Elda Ely Gomes de Souza, Wagner Marcelo Sousa Vinhote, Cristiane C. Pimenta, Carla C. S. Tavares, Carlos E. D. Trindade, Valéria D. Cerqueira e Marcos D. Duarte

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pará, Rua Maximino Porpino da Silva, 1000, 68740-080, Castanhal, PA, Brasil.

Uma doença neurológica conhecida como síndrome do abscesso pituitário (SAP) ou empiema basilar tem sido descrita em bovinos, caprinos, ovinos e eqüinos (Loretti *et al* 2003). A hipófise é circunscrita por uma rede de vasos com artérias interligadas e leitos capilares, conhecida como *rete mirable*. A trama capilar extensa que envolve a hipófise torna-a susceptível à localização de bactérias que se originam de outras fontes de infecção. Os achados clínicos mais comuns são depressão, disfagia, mandíbula caída, cegueira e ausência de reflexo pupilar à luz, déficits de nervos cranianos são comuns, geralmente assimétricos, multifocais e progressivos (Radostits *et al.* 2002). A ocorrência de abscesso pituitário em suínos não tem sido descrita na literatura. O objetivo deste trabalho é relatar a presença de um abscesso intracraniano na região da hipófise em um suíno. Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos através de visita a propriedade afetada. Um suíno da raça Large White, macho, de 5 meses de idade, proveniente de uma propriedade localizada no município de Santa Izabel do Pará-PA, apresentava sinais nervosos progressivos desde os 60 dias de idade, caracterizados por tremores musculares e dificuldades de locomoção. Foi feito tratamento a base de antibióticos, obtendo-se melhora aparente dos sinais clínicos. Após dois meses, os sinais clínicos retornaram com maior intensidade e o animal permanecia em decúbito lateral, não conseguindo ficar em estação. Observou-se nessa ocasião, assimetria facial, com exposição da língua sempre para o lado direito. Devido à natureza progressiva do quadro e a assimetria dos sinais clínicos suspeitou-se de um abscesso comprimindo o tronco encefálico, quando recomendou-se a eutanásia do animal. Na necropsia, à abertura do crânio observou-se, após retirada do encéfalo, presença de um abscesso na região da hipófise, que comprimia o tronco encefálico. A lesão era mais extensa do lado esquerdo, o que justifica a assimetria dos sinais clínicos com paralisia facial e lingual esquerdas. O quadro clínico e as alterações macroscópicas são compatíveis com os descritos para as outras espécies por Radostits e colaboradores (2002). Não foi possível determinar o local de origem das bactérias que causaram o abscesso neste caso.

### Referências

- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1737p.
- Loretti A.P., Ilha M.R.S., Riet-Correa G., Driemeir D., Colodel E.M., Barros C.S.L. 2003. Síndrome do abscesso pituitário em bezerros associada ao uso da tabuleta nasal para desmame interrompido. *Pesq. Vet. Bras.* 23(1): 39-46.

## CONCENTRAÇÃO DE PROTODIOSCINA EM DIFERENTES ECOTIPOS DE *Brachiaria* spp. RESULTADOS PRELIMINARES

Marcos Barbosa-Ferreira, Karine B. Brum, Cacilda B. do Valle, Franklin Riet-Correa, Harry L. W. Júnior, Valquíria B. N. Ferreira, Walmir S. Garcez e Ricardo Antônio Amaral Lemos

Universidade Anhanguera-Uniderp, Campus das Agrárias, R. Alexandre Herculano, 1400, parque dos poderes. CEP 79037-280, Campo Grande, MS, Brasil. E-mail: [marbosaf@gmail.com](mailto:marbosaf@gmail.com)

Desde a introdução de *Brachiaria* spp no Brasil, na década de 1970, associam-se surtos de fotossensibilização hepatógena em ruminantes que as estejam pastejando. Achados histopatológicos nestes animais evidenciaram lesões hepáticas contendo cristais birrefringentes em ductos biliares e hepatócitos, reportados como sais insolúveis de glicuronídeos de saponinas originados de saponinas esteroidais presentes nas braquiárias (Meagher et al. 1996). As concentrações de saponinas são bastante variáveis inclusive numa mesma pastagem. Diversos fatores podem interferir na concentração de metabólitos tóxicos nas braquiárias, como o clima, pressão de pastejo, adubação, espécie e variedade da gramínea, entre outros, entretanto estes fatores ainda não são bem conhecidos. Recentemente Barbosa-Ferreira et al., (2009), revelaram, em estudo preliminar, que as concentrações de protodioscina variam nas folhas de *B. brizantha*, conforme as alterações sazonais, sendo que as mais jovens possuem maior concentração do composto do que as folhas adultas e as senescentes. Entretanto, pouco se sabe sobre as variações desta saponina litogênica entre diferentes ecotipos de *Brachiaria* spp utilizados no Brasil e alguns ainda não lançados no mercado. O presente trabalho apresenta estudos preliminares da avaliação da concentração de protodioscina nos ecotipos de *B. decumbens* Var. Basilisk (D62) e D70; *B. brizantha* Var. Arapoty, B6, Marandu, Piatã e Xaraés; *B. ruziziensis* (R124); *B. humidicola* comum (Hcom) e Var. Tupi. Dez canteiros medindo 3m x 3m, com quatro repetições cada, foram estabelecidos no campo experimental da EMBRAPA Gado de Corte em Campo Grande, MS. Foram colhidas amostras na forma de simulação de pastejo, onde se colheu somente as pontas das folhas verdes. As concentrações de protodioscina foram quantificadas por meio de detector por espalhamento de luz por processo evaporativo (ELSDT) acoplado a um aparelho de cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE). As amostras avaliadas correspondem ao período de coletas quinzenais realizadas durante agosto a setembro de 2009. As concentrações médias aferidas foram: D62 (2,40 ± 0,57); D70 (2,43 ± 0,48); Arapoty (1,11 ± 0,22); B6 (0,75 ± 0,11); Marandu (0,83 ± 0,19); Piatã (0,75 ± 0,15); Xaraés (0,60 ± 0,10); R124 (0,87 ± 0,16); Hcom (0,13 ± 0,04) e Tupi (0,09 ± 0,00). Os resultados revelaram que as variedades de *B. decumbens* estudadas apresentam concentrações até duas vezes maiores de protodioscina quando comparadas com os outros ecotipos avaliados. A maioria dos estudos apresentados sobre fotossensibilização hepatógena causada pela ingestão de braquiárias são relatados em casos de ruminantes pastejando *B. decumbens*. Empiricamente, sugere-se que esta espécie seja a mais tóxica entre as braquiárias. Mais resultados devem ser apresentados para se conhecer melhor a variação de protodioscina em *Brachiaria* spp. No momento estão sendo realizadas as avaliações de coletas realizadas em 2009, as quais fazem parte de um conjunto de amostragens realizadas durante 18 meses.

### Referências

- Barbosa-Ferreira M., Brum K.B., Fernandes C.E., Martins C.F., Pinto G.S., Castro V.S., Rezende K.G., Riet-Correa F., Haraguchi M., Wysocki Júnior H.L. & Lemos R.A.A. 2009. Variations of saponin level X maturation in *Brachiaria brizantha* leaves. Preliminary data. Anais ISOPP8, João Pessoa, PB p.13. (Resumo).
- Meagher L.P., Miles C.O. & Fagliari J.J. 1996. Hepatogenous photosensitization of ruminants by *Brachiaria decumbens* and *Panicum dichotomiflorum* in the absence of sporidesmin: lithogenic saponins may be responsible. Vet. Hum. Toxicol. 38(4):271-274.

## CONDRODISPLASIA TIPO *BULLDOG* EM BOVINOS NO SUL DO RIO GRANDE DO SUL

Ana C. B. Coelho, Fabiane L. Hinnah, Clairton Marcolongo-Pereira, Pedro S. Quevedo, Mauro P. Soares e Ana Lucia Schild

Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário, Universidade Federal de Pelotas, 96010-900, Pelotas, RS, Brasil. E-mail: [alschild@terra.com.br](mailto:alschild@terra.com.br)

Condrodissplasia (*dwarfism*) é uma malformação congênita, de transmissão hereditária na maioria dos casos, caracterizada pela anormalidade no desenvolvimento da cartilagem de crescimento intersticial (ossificação endocondral) dos ossos longos. Apresenta-se em duas formas, o *dwarfism* proporcional e o *dwarfism* desproporcional. Nesta última forma as apresentações fenotípicas são variadas e classificam-se, com base nas características morfológicas, em tipo *bulldog* (Dexter), tipo Telemark, tipo *snorter* (braquicefálico) e tipo cabeça alongada (dolicocefálico) (Thompson 2007). Os objetivos desse trabalho foram descrever três casos de condrodissplasia tipo *bulldog* observados em bovinos no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas. Foi realizado um levantamento dos defeitos congênitos observados em bovinos no LRD no período de janeiro de 1978 a dezembro de 2009, através da revisão dos protocolos de necropsia. Três bovinos da raça Jersey tiveram o diagnóstico de condrodissplasia do tipo *bulldog* (Dexter). Os três bovinos foram abortados em torno dos 7 meses de gestação e eram provenientes de propriedades de exploração leiteira, localizadas na área de influência do LRD. As alterações macroscópicas caracterizaram-se por corpos pequenos em relação a fetos de mesma idade, a cabeça era grande e arredondada e o focinho achatado, havia protrusão completa da língua. Havia braquignatia, ausência do palato duro e malformação dos dentes. Dorsalmente observava-se o pescoço e membros curtos. Havia, também, hérnia umbilical com exposição das vísceras. A síndrome de condrodissplasia tipo *bulldog*, descrita na raça Dexter, está associada a um gene de dominância incompleta que em homozigose é letal (Thompson 2007). Acredita-se que o gene transmissor esteja disseminado na população Jersey da região já que todos os bovinos afetados pela malformação eram dessa raça. Tem sido mencionado que na bacia leiteira da área de influência do LRD é prática comum entre os pequenos produtores a aquisição de um touro ou sêmen em conjunto e sua utilização por vários produtores durante vários anos (Marcolongo-Pereira et al. 2010). Esta prática favorece a consanguinidade e a disseminação de genes indesejáveis nas populações de bovinos, o que provavelmente ocorreu nos casos aqui relatados.

**Agradecimentos** Trabalho financiado pelo CNPq, proc. 506664/2010-4

### Referências

- 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. Pesquisa Veterinária Brasileira 30 (in press).
- Thompson K. 2007. Bones and joints, p. 1-184. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol.1. 5th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.

## CONIDIOBOLOMICOSE RINOFARÍNGEA EM OVINOS NO ESTADO DE MATO GROSSO

Bernardo C.F. Barbosa, Daniel G. Ubiali, Leonardo P. de Oliveira, Mayara I.V. da Silva, Rômulo N.V.D. Linhares, Marcos A. Souza, Carolina A. Pescador, Edson M. Colodel.

Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), Av. Fernando Correia, Boa Esperança, 2367 CEP: 78068-900, Cuiabá, MT, Brasil. Email: [patologiaveterinaria@ufmt.br](mailto:patologiaveterinaria@ufmt.br)

A conidiobolomicose, causada por fungo do gênero *Conidiobolus*, é uma enfermidade que acomete principalmente a cavidade nasal de ovinos. Tem evolução clínica em torno de 1 a 5 semanas, com letalidade de 100%. A infecção rinofaríngea se caracteriza por massas nodulares, com superfície granulosa, de coloração amarelada na região etmoidal que se estende pelas conchas nasais, seios paranasais, palato e faringe. A infiltração na região retro-bulbar causa exoftalmia geralmente unilateral (Silva et al. 2007). É comum ocorrer infiltração na região frontal do encéfalo a partir da lamina cribiforme e nos pulmões. Microscopicamente os principais achados são rinosinusite granulomatosa, focalmente extensas ou difusas que apresentam áreas de necrose contendo células epitelioides, com numerosas células gigantes e hifas com paredes finas, raramente septadas e com ramificações laterais, circundada por material de Splendori-Hoeppli (Boabaid et al. 2008). Relata-se os aspectos epidemiológicos clínicos e patológicos da conidiobolomicose em ovinos em 4 propriedades em Mato Grosso. Os dados foram obtidos de levantamento de arquivo do LPV-UFMT no período de 2005 a 2010. Os surtos ocorreram nos municípios de Nobres com 12 doentes de 40 ovinos no rebanho entre abril a junho, Alto Paraguai onde 6 de 350 adoeceram nos meses de julho a agosto, Sinop com 2 doentes em 300 ovinos no mês de outubro e Santo Antônio de Leverger adoeceram 8 em um rebanho de 65 ovinos no mês de novembro. Em duas das propriedades a criação era extensiva em pastagem de *Brachiaria brizantha* com água de açude. Nas outras os ovinos eram criados semi-confinados. Em todas criavam-se ovinos Santa Inês. Clinicamente a doença foi caracterizada por evolução clínica relativamente rápida variando de 7 a 28 dias, com mortalidade de 100%. Os principais sinais clínicos foram emagrecimento, corrimento nasal serosanguinolento, dificuldade respiratória, exoftalmia. No total, 11 ovinos foram necropsiados. As principais alterações macroscópicas foram a presença de massa necrótica de coloração branco-acinzentado e firme na região da nasofaringe, sobre os cornetos nasais invadindo e obstruindo as coanas, seios nasais e órbita ocular causando protusão do globo ocular. Em quatro havia infiltração na placa cribiforme, na fissura longitudinal do cérebro e bulbo olfatório. Em seis notou-se nódulos medindo entre 0,5 a 2 cm na superfície pleural e de corte do pulmão. Microscopicamente havia inflamação granulomatosa com intenso infiltrado mononuclear contendo células epitelioides e células gigantes circundando imagens negativas de hifas envoltas em material Splendore-Hoeppli. Na impregnação por prata evidenciou-se hifas filamentosas, irregulares, com paredes finas, pobremente septadas e com dilatações balonosas terminais. O diagnóstico de conidiobolomicose foi baseado nos sinais clínicos e achados patológicos. Adicionalmente *Conidiobolus lamprageus* foi molecularmente caracterizado como espécie relacionada com esses surtos. Notou-se que a ocorrência foi mais freqüente em períodos de alta temperatura e chuva, em propriedades com áreas alagadas, período em que existe maior massa vegetal em decomposição, que contribui para o crescimento do fungo.

### Referências

- Boabaid F.M., Ferreira E.V., Arruda L.P., Gasparetto N.D., Souza R.L., Silva M.C., Dutra V., Nakazato L. & Colodel E.M. Conidiobolomicose em ovinos no Estado de Mato Grosso. *Pesq.Vet.Bras.* 28(1): 77-81, 2008
- Silva, S.M.M.S., Castro R.S., Costa F.A.L., Vasconcelos A.C., Batisca M.C.S., Riet F.C., Carvalho E.M.S. Conidiobolomycosis in Sheep In Brazil. *Vet Pathol* 2007 44:314

## CRIPTOCOCOSE INTESTINAL EM CÃO: RELATO DE CASO

Edson F. G. Barbosa<sup>1</sup>, Andréa H. A. F. Mattos<sup>2</sup>, Karla M. R. Guedes<sup>1</sup>, Vanessa S. Mustafa<sup>1</sup>,  
Mirna R. Porto<sup>1</sup>, Joao R. M Teixeira<sup>1</sup>, Lucas C. Pereira<sup>1</sup>, Marcio B. de Castro<sup>1</sup>

1- Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, 2- Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB , 91000-000, Brasília, DF, Brasil. E-mail: edsondefigueiredo@gmail.com

**Introdução:** A criptococose é uma doença distribuída mundialmente, afetando o homem e animais domésticos, principalmente felinos e caninos. Causada pela forma assexuada do basidiomiceto, um fungo leveduriforme encapsulado, denominado *Cryptococcus neoformans* (QUEIROZ et al., 2008). Os quatro sorotipos, denominados de A e D, são encontrados nas fezes de pombos sendo essas as responsáveis pela disseminação do fungo no Brasil. Existem relatos desse fungo em sementes, flores, e cascas de eucalipto e em outras espécies de plantas também tem sido relatada a sua presença, assim como em matéria orgânica em decomposição. A forma de infecção mais comum acontece pela inalação do esporo, presente na poeira contaminada pelo *C. neoformans*. O aparecimento dos sintomas e do quadro clínico é dependente do estado imunológico do hospedeiro. A cápsula composta de polissacarídeo confere ao *C. neoformans* um papel significativo em sua patogenicidade, como efeitos imunomoduladores e inibição da fagocitose além de interferir na migração de leucócitos e adesão dos mesmos (QUEIROZ et al., 2008). Essa cápsula pode ser visualizada quando se utiliza a coloração PAS, azul alciano ou mucicarmina. Os cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina permitem a observação dos basiósporos de *Cryptococcus neoformans*, estes segundo a literatura são de formatos esféricos, ovais e elípticos com a parede rosácea com espessura fina ou azul pálida variando de 5 a 15 micrometros de diâmetro. A criptococose é mais comum em gatos que em cães sendo que animais com imunossupressão, portadores do vírus FIV e Felv são mais comumente relatados. (LARSSON et al., 2003). Nos humanos assim como nos felinos, acomete principalmente pacientes sistema imune debilitado. (FERREIRA. et al., 2007). **Relato de caso:** Um cão, da raça dog alemão, macho, com 11 anos de idade foi atendido no hospital veterinário da Universidade de Brasília, com histórico de emagrecimento progressivo, vômitos e diarreia sanguinolenta. Apresentava azotemia, pancitopenia e poliúria. Optou-se pela eutanásia. Na necropsia observou-se um nódulo de três centímetros de diâmetro no jejuno, esplenomegalia e ascite. Na microscopia notou-se na luz do intestino delgado parasitas com aproximadamente 0,5cm, formato cilíndrico e de cápsula invaginada. Observou-se também cisto com presença de quantidade acentuada de estruturas arredondadas, leveduriformes, com áreas de hemorragia e infiltrado Na histologia realizou-se a coloração PAS encontrado-se estruturas leveduriformes. **Discussão:** Não há relato de criptococose intestinal em cães no Brasil. De acordo com histórico clínico do animal e baseado nos achados histopatológicos concluiu-se que o caso descrito é de criptococose intestinal. Essa doença é de ocorrência rara, porém essa é uma doença de alta letalidade em animais imunossuprimidos e devem ser um dos diagnósticos diferenciais para enterites, doenças nervosas, corioretinites, lesões ulcerativas nasais e doenças cutâneas em gatos. Os médicos veterinários clínicos não estão habituados a ter como diagnóstico diferencial a criptococose podendo ser esse o motivo do escasso número de relatos.

### Referencia:

- J. P. A. F. Queiroz, F. D. N. Sousa, R. A. Lage, M. A. Izael, A. G. Santos. 2008. Criptococose- uma Revisão Bibliográfica Acta Veterinária Brasilica, v. 2n.2, p. 32-38
- R. R. Ferreira, M. L. S. Machado, A. Spanemberg, S. P. Bianchi, j. Aguiar, J. Hummel, L. Ferreira. 2007. Acta Scientiae Veterinariae. 35: s285-s288.
- C.E. Larsson; M. Otsuka; N.S. Michalany; P.S.M. Barros; W. Gambale; A.M.V. Safatle. 2003. Criptococose canina: relato de caso. Arq Bras. Med. Vet. Zootec. V.55 n.5 Belo Horizonte

## CRIPTOCOCOSE INTESTINAL EM CÃO : RELATO DE CASO

Edson F. G. Barbosa<sup>1</sup>, Andréa H. A. F. Mattos<sup>2</sup>, Karla M. R. Guedes<sup>1</sup>, Vanessa S. Mustafa<sup>1</sup>,  
Mirna R. Porto<sup>1</sup>, Joao R. M Teixeira<sup>1</sup>, Lucas C. Pereira<sup>1</sup>, Marcio B. de Castro<sup>1</sup>

1- Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, 2- Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UnB , 91000-000, Brasília, DF, Brasil.

E-mail: edsondefigueiredo@gmail.com

**Introdução:** A criptococose é uma doença distribuída mundialmente, afetando o homem e animais, principalmente felinos e caninos. Causada pela forma assexuada do basidiomiceto, um fungo leveduriforme encapsulado, denominado *Cryptococcus neoformans* (QUEIROZ et al., 2008). Os quatro sorotipos, denominados de A e D, são encontrados nas fezes de pombos sendo esses os responsáveis pela disseminação do fungo no Brasil. Existem relatos desse fungo em sementes, flores, e cascas de eucalipto e em outras espécies de plantas, assim como em matéria orgânica em decomposição. A forma de infecção mais comum acontece pela inalação do esporo, presente na poeira contaminada pelo *C. neoformans*. Os sinais clínicos dependem diretamente do estado imunológico do hospedeiro. A cápsula composta de polissacarídeo confere ao *C. neoformans* um papel significativo em sua patogenicidade, como efeitos imunomoduladores e inibição da fagocitose além de interferir na migração de leucócitos e adesão dos mesmos (QUEIROZ et al., 2008). Essa cápsula pode ser visualizada quando se utiliza a coloração PAS, azul alciano ou mucicarmina. Os cortes histológicos corados pela hematoxilina-eosina permitem a observação dos basiósporos de *Cryptococcus neoformans*, que são de formatos esféricos, ovais e elípticos com parede rosácea com espessura fina ou azul pálida variando de 5 a 15 micrometros de diâmetro. A criptococose é mais comum em gatos que em cães, sendo mais comum em felinos imunossuprimidos como FeLV e FIV. (LARSSON et al., 2003). **Relato de caso:** Um cão, da raça dog alemão, macho, com 11 anos de idade foi atendido no hospital veterinário da Universidade de Brasília, com histórico de emagrecimento progressivo, vômitos e diarreia sanguinolenta. Apresentava azotemia, pancitopenia e poliúria. Optou-se pela eutanásia. Na necropsia observou-se um nódulo de três centímetros de diâmetro no jejuno, esplenomegalia e ascite. Na microscopia notou-se na luz do intestino delgado parasitas com aproximadamente 0,5cm, formato cilíndrico e de cápsula invaginada. Observou-se também cisto com de quantidade acentuada de estruturas arredondadas, leveduriformes, com áreas de hemorragia e infiltrado. As estruturas leveduriformes foram coradas pela coloração de PAS. **Discussão:** A pitiose gastrointestinal em cães foi relatada por outros autores, com confirmação do diagnóstico através da cultura e das técnicas de imuno-histoquímica e PCR (TROST et al., 2009). Porém relatos de criptococose intestinal em cães no Brasil ainda são incomuns. De acordo com histórico do animal e baseado nos achados histopatológicos concluiu-se que o caso descrito é de criptococose intestinal. Uma doença de ocorrência rara, porém de alta letalidade em animais imunossuprimidos. Os médicos veterinários clínicos não estão habituados a ter como diagnóstico diferencial a criptococose, pitiose, entre outros microorganismos, podendo ser esse o motivo do escasso número de relatos.

### Referencia:

- Queiroz J. P. A. F., Sousa F. D. N., Lage R. A., Izael M. A., A. G. Santos. 2008. Criptococose- uma Revisão Bibliográfica. Acta Vet. Bras., 2 (2):32-38.
- Larsson C.E.; Otsuka M.; Michalany N.S.; Barros P.S.M.; Gambale W.; Safatle A.M.V. 2003. Criptococose canina: relato de caso. Arq Bras. Med. Vet. Zootec. 55 (5): 533-538.
- Trost M. E., Gabriel A. L., Masuda E. K., Figuera R. A., Irigoyen L. F., Kommers G. D. 2009. Aspectos clínicos, morfológicos e imuno-histoquímicos da pitiose gastrintestinal canina, Pesq. Vet. Bras. 29 (8):673-679.



## DEFEITOS CONGÊNITOS DIAGNOSTICADOS EM OVINOS NO SUL NO RIO GRANDE DO SUL

Fabiane L. Hinnah, Ana C. B. Coelho, Clairton Marcolongo-Pereira, Pablo Estima-Silva, Mauro P. Soares e Ana Lucia Schild

Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário, Universidade Federal de Pelotas, 96010-900, Pelotas, RS, Brasil. E-mail: [alschild@terra.com.br](mailto:alschild@terra.com.br).

Anomalias congênitas têm distribuição mundial e podem causar aborto ou morte neonatal levando a perdas reprodutivas consideráveis. A ocorrência de defeitos congênitos em bovinos e ovinos está estimada entre 0,2% e 3% e 0,2% e 2%, respectivamente, em todo o mundo e seu conhecimento depende da frequência com que os mesmos são estudados e descritos (Leipold & Dennis 1986). Os objetivos deste trabalho foram descrever os defeitos congênitos diagnosticados em ovinos no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas. Foi realizado um levantamento das malformações congênitas observadas em ovinos no período de janeiro de 1978 a dezembro de 2009, através da revisão dos protocolos de necropsia do LRD. Três ovinos tiveram diagnóstico de malformação congênita. Os animais afetados eram provenientes de estabelecimentos diferentes e foram os únicos casos ocorridos nas respectivas propriedades. Foram observados dois casos de gêmeos anômalos, sendo que um deles foi classificado como sincéfalo dípigo (monocéfalo tetrapos tetrabráquios) e o outro não tinha descrição no protocolo de necropsia que permitisse a classificação específica. O terceiro ovino afetado apresentava aprosopia, que é uma malformação rara e se caracteriza por ausência da mandíbula e do maxilar, astomia, arrinia e sinotia sendo sugerido que seria uma forma extrema de agnatia, afetando a mandíbula e maxilar (Dennis & Leipold 1972). Acredita-se que o número de malformações congênitas em ovinos na região de influência do LRD seja maior. Provavelmente, cordeiros mortos por estas causas não sejam remetidos ao laboratório para diagnóstico, principalmente se o percentual de mortalidade perinatal está dentro do limite esperado, em torno de 10%, nas condições de criação de ovinos na região Sul do Estado. Os três casos de malformações congênitas em ovinos descritos no presente trabalho ocorreram de forma esporádica sem determinação das causas. Frequentemente, os relatos de malformações congênitas em ovinos, especialmente relacionados ao sistema esquelético, envolvem casos isolados ou grupos de animais em uma propriedade específica e a indisponibilidade de dados genealógicos não permite a identificação da origem desses defeitos (Thompson et al. 2008). No presente relato acredita-se que as malformações não estão relacionadas à herança genética ou a fatores ambientais.

**Agradecimentos** Trabalho financiado pelo CNPq, proc. 506664/2010-4

### Referências

- Dennis S.M. & Leipold H.W. 1972. Aprosopia (facelessness) in lambs. *Vet. Rec.* 90: 365-367.
- Leipold H.W. & Dennis S.M. 1986. Congenital defects affecting bovine reproduction, p. 177-199. In: Morrow D.A. (ed.) *Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals*. W. B. Saunders Company, Philadelphia.
- Thompson K.G., Piripi S.A. & Dittmer K.E. 2008. Inherited abnormalities of skeletal development in sheep. *Vet. J.* 177: 324-333.

## DEFICIÊNCIA DE COBALTO EM CAPRINOS.

Daniela Lentz, Luciane O. Veronezi, Fernanda Laskoski, Giordano B. Fornari, Lucila G.L.Ferreira, Valdecir Nunes e Aldo Gava.

Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, CEP:88.520-000 Lages, SC, Brasil. E-mail: [a2ag@cav.udesc.br](mailto:a2ag@cav.udesc.br)

O cobalto é o único microelemento que tem seu armazenamento limitado no organismo. No rúmen cobalto é utilizado para a produção de vitamina B12 (cianocobalamina), onde a necessidade é superior em ruminantes do que em outras espécies (RADOSTITS et al., 2002). Dependendo do grau de deficiência e idade, bovinos, ovinos e caprinos podem não manifestar alterações clínicas durante semanas a meses. Os sinais mais importantes e característicos da deficiência de cobalto são a anorexia progressiva, crescimento deficiente e/ou perda de peso, alotrofia e em casos avançados, anemia acentuada. Em cabras pode ocorrer aborto e nascimento de cabritos fracos que raramente sobrevivem. Na necropsia observa-se carcaça pálida, emaciação e fígado levemente amarelado. A principal lesão histológica é a atrofia do tecido hematopoiético, degeneração gordurosa do fígado e em casos mais graves pode haver, hemossiderose no baço (RADOSTITS, et al., 2002 e TOKARNIA, et al., 2010). A melhor maneira de confirmar o diagnóstico de deficiência de cobalto é a resposta dos animais mediante a administração desse mineral via oral. (TOKARNIA et al., 2010). Este trabalho tem por objetivo descrever um surto de deficiência de cobalto em caprinos ocorrido no município de Araquari - SC. Os animais eram mantidos em pastagem de *Brachiaria humidicula* e *B. decumbens*, suplementados com 700g de ração comercial, 300g de alfafa e sal mineral *ad libitum*. O plantel era constituído de 450 cabras da raça boher e anglo-nubiano. Dessas, 250 abortaram e das 150 que pariram somente 93 cabritinhos sobreviveram. Além do aborto e morte de cabritos neonatos, as cabras manifestavam apetite seletivo principalmente para pelos e madeira, emagrecimento, diarreia com restos de alimento não digerido e morte por inanição. Cinco cabras foram necropsiadas, observando-se palidez das vísceras, edema de mesentério e de linfonodos. Não foram encontradas alterações histológicas significativas. Para tratamento foi adicionado na dieta 30 mg de cobalto por kg de ração e dessa formulação foram fornecidos 300 gr /animais/dia além da alimentação de capim verde (napie e aveia), com melhora significativa de apetite e retorno do crescimento dos pelos. Para os 12 meses seguintes a suplementação de cobalto foi mantida e não ocorreram abortos e todos os cabritos nascidos desenvolveram normalmente. O diagnóstico de deficiência de cobalto foi baseado na observação dos sinais clínicos associado a melhora dos animais após suplementação com cobalto.

### Referências

- 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. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1737 p.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Brito, M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiências Minerais em Animais de Produção. Rio de Janeiro: Helianthus, 191 p.

## DEFICIÊNCIA DE SELÊNIO E VITAMINA E NO NORTE DE MATO GROSSO

Tiago Dombroski, Vilson C. Junior, Evelyn R.S. Mendes, Tassia M. Amorim, Riciely V. Justo e Fernando H. Furlan

Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial - Sinop/MT. E-mail: [furlan@ufmt.br](mailto:furlan@ufmt.br)

A distrofia muscular nutricional, ou doença do músculo branco é uma doença miodegenerativa hiperaguda/subaguda, causada por deficiência de selênio e vitamina E. Entre os fatores pré dispostos encontram-se stress, calor ou animais mantidos sob dieta alimentar contendo baixos níveis de vitamina E e selênio, seja através de pastos com solos pobres destes ou mesmo de rações deficientes em ambos elementos (Barros, 2001). Esta doença é mais comum em bezerros, cordeiros, potros e leitões jovens, e pode elevar sua ocorrência após crescimento rápido dos animais, alto grau de ácidos graxos insaturados na dieta e exercícios incomuns em excesso. (Radostits et al., 2002). O objetivo deste trabalho é descrever dois casos de deficiência de Vitamina E e selênio no norte de Mato Grosso. Foram enviados ao laboratório de patologia animal-UFMT/Sinop para necropsia um suíno, macho de 45 dias de idade e um bovino, macho da raça nelore com 4 meses de idade, ambos eram provenientes de propriedades localizadas no município de Sinop-MT. O histórico clínico, relatado pelo proprietário do suíno envolvia fraqueza muscular e dificuldade respiratória, seguida de decúbito e eutanásia. O proprietário do bovino não verificou sinais clínicos no animal que foi encontrado morto à tarde após ter sido manejado pela manhã. Em nenhuma das propriedades havia o fornecimento de antibióticos ionóforos, pasto invadido por *Senna occidentalis* ou *S. obtusifolia* ou milho da ração contaminado por sementes dessas plantas. Os animais foram necropsiados e fragmentos de tecidos foram coletados em formalina tamponada 10%, processadas rotineiramente para exame histológico, corados por hematoxilina e eosina e observados em microscópio óptico. À necropsia verificaram-se áreas esbranquiçadas no miocárdio do bovino e musculatura esquelética, principalmente no quadríceps da coxa e longuíssimo dorsal do suíno. Havia também hidrotórax leve e edema pulmonar moderado no suíno e acentuado no bovino. A principal lesão histológica encontrava-se na musculatura cardíaca do bovino e esquelética do suíno constituindo-se de necrose segmentar acentuada de miofibras associado a infiltrado moderado difuso de macrófagos. Essas lesões eram acompanhadas, principalmente no suíno, de calcificação que era visualizado como deposição de material amorfo basofílico sobre as fibras musculares. Adicionalmente observou-se, no fígado bovino, congestão centro lobular moderada e edema pulmonar difuso moderado no suíno e acentuado no bovino. As lesões macroscópicas e microscópicas são semelhantes às descritas na literatura (Radostits et al. 2002, Barros, 2001). Esta enfermidade resulta em lesão das fibras musculares, sob a forma de necrose segmentar. Os principais músculos envolvidos são o esquelético, o miocárdico e o diafragmático. A forma miocárdica da doença, como observado no bovino, resulta em insuficiência cardíaca aguda, angústia respiratória e morte súbita (Radostits et al. 2002). A forma esquelética, verificada no suíno, provoca fraqueza e decúbito, sendo menos grave e respondendo ao tratamento (Radostits et al. 2002). O diagnóstico foi baseado nos aspectos epidemiológicos, achados macroscópicos, microscópicos e ausência de consumo de antibióticos ionóforos ou plantas do gênero *Senna*.

### Referências

- Radostits O.M., Gay O.C., Blood D.C. & Hinchiliff K.W. 2002. Clínica veterinária, tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9 ed. Guanabara koogan: Rio de Janeiro. p. 497-500.
- Barros C.S.L. 2001. Deficiência de selênio e vitamina E, p. 257-263. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C. & Lemos R.R.A. (ed.). Doenças de ruminantes e eqüinos. Vol. 2. 2 ed. Pallotti, Santa Maria.

## DEFICIÊNCIA DE SÓDIO EM BOVINOS CONFINADOS

Lucila G. L. Ferreira, Thalita C. Cardoso, Luciane O. Veronezi, Tiffany C.E. da Silva, Gregori Ruffo, Balduino Adriano Daros e Aldo Gava.

Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, CEP:88.520-000 Lages, SC, Brasil. E-mail: [a2ag@cav.udesc.br](mailto:a2ag@cav.udesc.br)

O sódio e cloro são sais importantes para manter a pressão osmótica e equilíbrio hidroeletrólítico do organismo. Ambos os elementos são essenciais a vida e embora o requerimento deles seja semelhante, a quantidade de cloro nos alimentos é maior do que a de sódio (Tokarnia et al. 2010). A deficiência de sódio em bovinos é mais provável de acontecer quando os níveis baixos na dieta estão associados a outros fatores predisponentes, entre eles, animal em fase de crescimento. No Brasil há estudos de deficiência de sódio em forrageiras (Sousa et al. 1982; Sousa et al.1987). O objetivo deste trabalho é descrever um surto de deficiência de sódio em bovinos confinados. A deficiência ocorreu em um lote de novilhos em terminação alojados em sistema de confinamento com idades entre 7 a 15 meses das raças Nelore e Angus. Os animais eram alimentados com silagem de milho, ração comercial e suplementados com sal mineral, misturados com cloreto de sódio, sendo que nos dias de chuva, o sal mineral e cloreto de sódios não eram oferecidos. Os animais acometidos foram principalmente os mais novos e com sangue zebuínio. Os sinais clínicos consistiam em retardo no crescimento, pêlos arrepiados, apetite exagerado pelo sal e alotriofagia, caracterizada por ingestão de solo, esterco e urina. Com frequências os animais eram vistos lambendo a si e aos outros, o que causava, alopecia e avermelhamento da pele, bem evidentes na região da barbela, prepúcio e posterior da cocha. Um animal de aproximadamente oito meses de idade foi necropsiado e não foram observadas alteração macroscópicas e histológicas significativas. O diagnóstico de deficiência de sódio foi baseado pela epidemiologia e sinais clínicos. O período de privação de sal corrobora para formação do diagnóstico, visto que as suas reservas são limitadas no organismo o que faz necessária a contínua ingestão de sódio na dieta.

### Referências

- Sousa J.C., Conrad J.H., Mott G. O., McDowell L.R., Ammerman, C.B. & Blue W.G. 1982. Inter-relações entre minerais no solo, plantas forrageiras e tecido animal no norte do Mato Grosso. 4. Zinco, magnésio, sódio e potássio. *Pesq. Agropec. Bras.* 17(1):11-20.
- Sousa J.C., Gonçalves E.M., Viana J. A.C. & Darsie, G. 1987. Deficiências de minerais de bovinos de Roraima, Brasil. IV. Magnésio, sódio e potássio. *Pesq. Agropec. Bras.*22(1):89-98.
- Tokarnia, C.H., Peixoto P.V., Barbosa, J.D., Brito, M.F. & Döbereiner, J. Deficiências minerais em animais de produção. Rio de Janeiro: Editora Helianthus, 2010. p. 70 – 77.

## DERMATITE ALÉRGICA À PICADA DE INSETOS EM OVINOS NO ESTADO DO PARÁ

José Diomedes Barbosa, Tatiane Teles Albernaz, Carlos M. C. Oliveira, Marcos D. Duarte,  
Wagner M. S. Vinhote, Cairo H. S. Oliveira, José A. S. Silveira e Natália S. Silva

Central de diagnóstico veterinário (CEDIVET), Universidade Federal do Pará, 68745-080  
Castanhal, PA, Brasil. E-mail: [diomedes@ufpa.br](mailto:diomedes@ufpa.br)

A dermatite alérgica por picada de insetos é uma enfermidade que ocorre em locais de clima temperado e subtropical, já foi diagnosticada em ovinos, caprinos, equinos, bovinos, caninos, felinos e humanos, em várias regiões do mundo (Yeruham et al. 2000, Corrêa 2005). Esta enfermidade também denominada de dermatite de verão, hipersensibilidade a *Culicoides* e dermatite alérgica sazonal, caracteriza-se por uma dermatite crônica com prurido, lesões ulcerativas, pápulas, formação de crostas eritematosas e alopecia. Ocorrendo principalmente nas orelhas, ao redor dos olhos e na região ventral do abdômen, acometendo animais de diversas idades e raças (Yeruham et al. 2000, Corrêa et al. 2005). Com o objetivo de estudar os aspectos epidemiológicos e quadro clínico patológico desta enfermidade foram examinados 159 ovinos de 14 diferentes propriedades localizadas em sete municípios do estado Pará e um município do estado de Roraima. Insetos associados às lesões foram capturados durante o repasto nos ovinos, com o auxílio de um puçá. Os insetos foram colocados no álcool 70% e enviados ao Laboratório de Parasitologia da UFMG para a identificação. Realizou-se biopsia da pele lesionada de 10 ovinos, em três propriedades. O material foi enviado para exame histopatológico no Laboratório de Patologia Veterinária do Projeto Sanidade Animal da UFRRJ. Constatou-se que a doença é frequente na época chuvosa, que na região compreende os meses de dezembro a julho, mas devido o não tratamento alguns animais permanecem com lesões durante todo o ano. Os ovinos mais acometidos eram da raça Santa Inês e seus mestiços, de ambos os sexos e com idade variando entre dois e quatro anos. Durante o processo de captura dos insetos não foi observado preferência por uma região do corpo do animal. O repasto era realizado em variadas regiões do corpo dos ovinos, os quais manifestavam inquietação acentuada quando estavam sendo picados. Os animais apresentavam prurido intenso no local da lesão, inquietação, perda de peso, corrimento ocular, lesões de pele caracterizadas por alopecia e formação de crostas. Essas lesões se iniciavam por irritação e alopecia, geralmente, ao redor dos olhos, que se estendia para outras regiões como cabeça, orelha, pescoço, cernelha, membros, base da cauda, vulva, períneo e bolsa escrotal; após evoluíam para eritemas multifocais e formação de pequenas pápulas. Em alguns casos a pele apresentava-se engrossada e edemaciada, com formação de crostas e rachaduras, drenando secreção serossanguinolenta. Em função do prurido era comum escoriações da pele por auto-traumatismo, em alguns casos os animais apresentavam ototematoma e perda de parte das orelhas. Foram identificados insetos do gênero *Simulium spp.* e *Hippelates spp.* Nas biópsias de pele, as lesões histológicas se caracterizaram por leves infiltrados inflamatórios não purulentos (mononucleares) na derme, com presença de eosinófilo. Conclui-se que a dermatite alérgica é causada pelos insetos do Gênero *Simulium* e *Hippelates*, que está bastante difundida pelas mesorregiões nordeste e sudeste do estado do Pará e que há necessidade de medidas de controle e profilaxia para essa enfermidade.

### Referências

- Corrêa T. G. 2005. Etiologia e epidemiologia da dermatite alérgica sazonal em ovinos no sul do Rio Grande do Sul. Dissertação de Mestrado em Parasitologia - Instituto de Biologia, Departamento de Microbiologia e Parasitologia, Universidade Federal de Pelotas. 47p.
- Yeruham I., Braverman Y. & Perl S. 2000. Study of apparent hypersensitivity to *Culicoides* species in sheep in Israel. Vet. Rec. 147:360–363.

## DERMATITE ALÉRGICA SAZONAL EM OVINOS NO ESTADO DO PARÁ

Wagner Marcelo Sousa Vinhote, Milton Begeres Almeida, Valiria D. Cerqueira, Carlos A. Oliveira, Laura J. A. Paredes, Carla C. S. Tavares e Gabriela Riet-Correa

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pará, Rua Maximino Porpino da Silva, 1000, 68740-080, Castanhal, PA, Brasil, E-mail: [griet@ufpa.br](mailto:griet@ufpa.br)

Dermatite alérgica sazonal é uma dermatopatia associada à picada de mosquitos, principalmente do gênero *Culicoides*, que afeta equinos e ovinos (Ferreira 2001). Segundo Radostits *et al.* (2002), a doença é causada por uma reação de hipersensibilidade tipo I aos antígenos introduzidos na pele durante a picada dos insetos, podendo ocasionar um quadro agudo com possível regressão das lesões ou progredir para um quadro crônico. Em ovinos essa enfermidade foi citada em animais de todas as categorias e de várias raças como Ideal, Corriedale, Texel, Hampshire Down e Crioula (Ferreira 2001). O objetivo deste trabalho é descrever um surto de dermatite alérgica em ovinos na região nordeste do estado do Pará. Os dados epidemiológicos e clínicos patológicos foram obtidos através de visitas à propriedade afetada. Durante as visitas foi realizado exame clínico, biópsia de pele e coleta de mosquitos. As biópsias de pele foram fixadas em formol tamponado a 10% e processadas rotineiramente para exame histopatológico. O surto ocorreu em uma propriedade localizada no município de Castanhal- PA, na região nordeste do estado. A propriedade possuía um plantel de 130 animais, sendo 85 da raça Texel, adultos, e 45 da raça Santa Inês, de todas as categorias. Os animais eram soltos em piquete de capim *Panicum maximum* cv. Massai durante o dia, e, no final da tarde eram recolhidos as baias onde permaneciam durante a noite. Segundo relatos dos tratadores, nas baias os ovinos ficavam inquietos após serem atacados intensamente por “maruins”. Foram afetados somente os ovinos da raça Texel. Segundo o proprietário o curso clínico da doença iniciava-se no período de maior precipitação pluviométrica (dezembro) e se estendia até o período de menor precipitação (junho), porém alguns animais permaneciam com lesões crônicas durante todo o ano. Dos 85 ovinos Texel, 30 (35,3%) apresentavam lesões discretas, caracterizadas por alopecia e crostas nas orelhas, parte superior da cabeça e ao redor dos olhos; 17 (20%) lesões moderadas, caracterizadas por alopecia, crostas e hiperpigmentação nas orelhas, parte superior da cabeça, ao redor dos olhos e focinho; e 22 (25,8%) lesões crônicas, com deformação das orelhas que se apresentavam espessadas, alopecias, com hiperplasia da orelha externa e hiperpigmentação. Dos que apresentavam lesões crônicas 16 possuíam infecção bacteriana secundária com formação de abscessos na base da orelha. Microscopicamente havia hiperqueratose ortoqueratótica, acantose, vacuolização e necrose das células da epiderme. Na derme havia infiltrado inflamatório composto principalmente por eosinófilos e macrófagos, alguns linfócitos e mastócitos e poucos neutrófilos, além de edema e deposição de colágeno. Nenhum ovino da raça Santa Inês foi afetado. Não foi possível na época do surto a captura dos insetos. O diagnóstico foi baseado na epidemiologia, sinais clínicos e alterações histológicas. Os dados epidemiológicos e clínico-patológicos são importantes no diagnóstico da doença e devem ser conhecidos e interpretados corretamente para servirem como diagnóstico diferencial de outras dermatites que acometem os ovinos.

### Referências

- Ferreira J.L.M. 2001. Dermatite alérgica sazonal, p.505-507. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. (Eds). Doenças dos Ruminantes e Equinos. vol.2. Varela Livraria e Editora, São Paulo.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1737p.

## DERMATITE DIGITAL EM BOVINOS DE CORTE E LEITE CRIADOS EM REGIME EXTENSIVO NO ESTADO DO PARÁ

José Alcides Sarmiento da Silveira, Carlos Magno Chaves Oliveira, Tatiane T. Albernaz, Natália S. Silva, Wagner M. S. Vinhote, Danillo H. S. Lima, Henrique A. Bomjardim e José D. Barbosa.

Central de diagnóstico veterinário (CEDIVET), Universidade Federal do Pará, 68745-080 Castanhal, PA, Brasil. E-mail: [jalcides@ufpa.br](mailto:jalcides@ufpa.br)

A dermatite digital bovina destaca-se como a principal enfermidade digital infecciosa, sendo de grande importância econômica e produtiva. De acordo com (Castro 2006), acomete bovinos de aptidão leiteira e corte, manejados intensiva ou extensivamente. Para Demirkan et al. (2000) a doença é caracterizada por inflamação na pele do espaço interdigital palmar/plantar ou dorsal, podendo ocorrer também na região limítrofe entre o cório coronário e os talões. A lesão pode adquirir aspecto erosivo ou ulcerativo, comumente chamada de doença do morango, ou proliferativo, também denominada papilomatosa ou verrucosa. Sua etiologia ainda não está totalmente esclarecida, porém o *Dichelobacter nodosus*, o *Fusobacterium necrophorum* e algumas espiroquetas, tais como *Treponema* spp e *Borrelia* spp, têm sido isolados em lesões características dessa doença. De acordo com a literatura há variação na localização e apresentação clínica da dermatite digital. Portanto, os objetivos do presente trabalho são relatar a ocorrência e caracterizar clinicamente a dermatite digital em bovinos de corte e leite criados em regime extensivo no estado do Pará. Em visitas clínicas realizadas a oito propriedades com sistema de criação extensivo, localizadas nas mesorregiões sudeste e sul do Pará, diagnosticou-se dermatite digital em 20 animais, dentre eles oito fêmeas de aptidão leiteira e 12 de corte entre machos e fêmeas, com lesões características da enfermidade. Realizou-se contenção dos animais para realização do exame clínico específico dos dígitos. Nos animais que apresentavam a dermatite digital, na fase inicial, a lesão se caracterizava por uma inflamação interdigital, seguida por ulceração na epiderme, próxima à margem coronária, evoluindo para na forma erosiva. Essa apresentação clínica se caracterizava por uma lesão circunscrita por uma borda epitelial branca, de centro avermelhado, dando à ferida um aspecto de morango, que variava de um a quatro centímetros de diâmetro, com visível tecido de granulação. Em alguns casos havia perda de tecido córneo dos talões e da pele do espaço interdigital e quartela (lesão em forma de “W”), observando-se a presença de pelos longos na margem da lesão. Nos animais que apresentavam a forma verrucosa, a lesão consistia em uma inflamação proliferativa decorrente da cronicidade do processo erosivo, possuindo aspecto hiperplásico de couve-flor, com presença de pêlos na periferia da lesão e descarga serosa nas proximidades do bulbo dos talões. A dermatite digital ocorre em bovinos de corte e leite, criados em regime extensivo no Pará, sendo diagnosticadas as formas iniciais, erosivas e verrucosa da enfermidade. O diagnóstico foi baseado nas características clínicas da lesão, mediante a realização do exame específico dos dígitos.

### Referências

- Castro G.R.S. 2006. Estudo anatomopatológico de lesões de dermatite digital em bovinos. Dissertação de Mestrado em Ciência Animal – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Goiás, Goiânia. 57p.
- Demirkan I., Murray R.D. & Carter S.D. 2000. Skin diseases of the bovine digit associated whit lameness. Veterinary Bulletin, Fanhan Royal. 70(2):149-171.

## DERMATOFILOSE EM OVINOS DA RAÇA SANTA INÊS EM MATO GROSSO DO SUL

Ana Paula Antunes Nogueira, Bethânia Silva Santos, Cassia R. B. Leal, Flávia B. Bacha, Ivy N. O. Sathler, Renata A. Valençola, Tatiane C. Faccin e Ricardo Antônio Amaral de Lemos

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMEZ/UFMS), 79070-900, Campo Grande, MS, Brasil. E-mail: [anapaula.vet@mile.com.br](mailto:anapaula.vet@mile.com.br)

A dermatofilose é uma doença infecto contagiosa que afeta a epiderme de bovinos, ovinos, eqüinos, caprinos e ocasionalmente outros animais domésticos e silvestres (Radostits et al. 2000). É causada pelo actinomiceto *Dermatophilus congolensis*, agente oportunista cuja ocorrência está limitada à presença de fatores predisponentes (Coetzer & Tustin, 2004). É importante por causar perdas econômicas em animais de produção e tem sido descrita em todo o mundo. Em ovinos deslanados a dermatofilose se caracteriza por lesões crostosas difusas pelo corpo. O objetivo deste trabalho é descrever surtos de dermatofilose em ovinos no Mato Grosso do Sul. Os dados clínico-epidemiológicos foram colhidos em visita propriedades e através de entrevistas com o médico veterinário responsável pela fazenda. Foram realizados exames clínicos dos animais doentes e dois dos que morreram foram necropsiados. As lesões foram classificadas em: brandas (pequenas áreas de alopecia e crostas em apenas uma região), moderadas (pequenas áreas de alopecia e crostas na cabeça e região dorsal e lateral) ou severas (extensas áreas de alopecia e crostas na cabeça e região dorsal e lateral). Amostras de raspado de pele de um ovino foram examinadas e, no exame direto e com auxílio do método de Gram, foram identificados organismos morfológicamente compatíveis com *Dermatophilus congolensis*. Em um rebanho de 180 fêmeas adultas da raça Santa Inês, adoeceram 47 fêmeas, paridas ou no terço final de gestação, das quais oito morreram. Os cordeiros meio sangue Texel-Santa Inês não apresentavam sinais clínicos da infecção. As ovelhas doentes estavam magras e apresentavam quantidade significativa de carrapatos do gênero *Rhipicephalus* (*Boophilus*) *microplus* e áreas alopecicas e crostas ao redor dos olhos, nas orelhas, focinho e região dorsal e lateral do corpo. Das 39 ovelhas doentes, vinte e três ovelhas apresentaram sinais clínicos brandos, doze estavam moderadamente e cinco severamente acometidas. Trinta e quatro ovelhas foram tratadas com oxitetraciclina (20mg/kg) e apresentaram melhora na primeira semana de tratamento, outras cinco que inicialmente foram tratadas com estreptomicina (70.000U.I./kg de penicilina G procaínica associada a 70mg/kg de estreptomicina) por três dias, não melhoraram, e uma semana após o início, o tratamento foi substituído por oxitetraciclina. Todos os animais tratados recuperaram-se totalmente. Os achados de necropsia restringiam-se a lesões de pele anteriormente descritas. Histologicamente havia extensos focos de necrose de coagulação atingindo todas as camadas da derme associado à hiperqueratose, paraqueratose e infiltrado de neutrófilos e linfócitos. Os resultados demonstram que a dermatofilose pode ser uma importante causa de perdas econômicas em ovinos deslanados. Fatores estressantes como gestação e imunossupressão associada ao parto e à infestação por carrapatos, podem ter sido responsáveis pelos casos aqui relatados. O tratamento com oxitetraciclina demonstrou ser eficiente

### Referências

- Coetzer J.A.W. & Tustin R.C. 2004. *Infections Disease of Livestock*. 2.ed. Oxford: Oxford University, V.3  
 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*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1737p



## DETERMINAÇÃO DOS EFEITOS TERATOGÊNICOS DOS EXTRATOS AQUOSO, ETANÓLICO E CLOROFÓRMICO DAS SEMENTES DE *MIMOSA TENUIFLORA* (JUREMA PRETA) EM RATOS

Anna Priscilla M. Figueiredo, Francielicia Pereira M. Dantas, Tiago César da Cruz Lucena,  
Rosane Maria T. Medeiros e Franklin Riet-Correa

Laboratório de Toxicologia e Plantas Tóxicas, Universidade Federal de Campina Grande, 58708-110, Patos, PB, Brasil. E-mail: [rmtmed@uol.com.br](mailto:rmtmed@uol.com.br)

No Brasil mais de 122 plantas são consideradas tóxicas para animais a pastoreio (Riet-Correa et al., 2009), no entanto, apenas *Mimosa tenuiflora* (jurema preta) e *Aspidosperma pyriforme* (pereiro) foram confirmadas como plantas teratogênicas para esses animais. Em trabalhos experimentais com o uso de *Mimosa tenuiflora* (folhas e sementes na ração) e *Aspidosperma pyriforme* (extrato etanólico das folhas) em ratos, observou-se fenda palatina e escoliose nas duas plantas (Medeiros et al., 2008; Figueiredo et al., 2008). Foram utilizadas 60 ratas (Wistar) prenhes, sendo 24 controles (12 controle que receberam água e 12 controles que receberam óleo vegetal) e 36 experimentais, sendo 12 para cada extrato. A partir do 6º até o 20º dia de gestação, foi administrado por “gavage” diariamente os extratos aquoso, etanólico e clorofórmico (os dois primeiros extrato diluídos em água e o último em óleo) das sementes de *Mimosa tenuiflora* (0,03 e 0,015 g diluídos em 1,5 ml de água e 1,5 ml de óleo vegetal, respectivamente). As fêmeas dos grupos controle receberam apenas 1,5 ml de água ou óleo vegetal. No 21º dia foi realizada a cesariana e estudado o desempenho reprodutivo materno e a ocorrência de malformações fetais externas. Posteriormente foi realizado o processo de diafanização dos fetos. A prole dos grupos controle foi de 152 filhotes. Destes, apenas 4 filhotes apresentaram malformação (aplasia de 1, 2, 3 e 4 esternébras). A prole dos grupos experimentais (251 filhotes, 91 do extrato aquoso, 94 do extrato etanólico e 66 do extrato clorofórmico), apresentaram 11 malformações, sendo: fenda palatina (15,93%), aplasia de uma esternébra (11,55%) e aplasia de duas esternébras (7,96%). Este número foi estatisticamente significativo comparando com o grupo controle. O desenvolvimento foi avaliado por meio da contagem dos centros de ossificação e do peso dos filhotes. O teste “U Mann-Whitney” demonstrou haver diminuição significativa no número de esternébrios, da prole do grupo clorofórmico comparando com o grupo controle e aumento significativo das falanges anteriores dos animais do grupo etanólico comparando com o grupo controle. A dose utilizada não causou toxicidade materna, o que foi verificado pela ausência de diferença significativa nos parâmetros de consumo de água, de ração e ganho de peso, além dos parâmetros de peso dos órgãos, descartando totalmente a sua interferência sobre os efeitos teratogênicos. Na prole dos grupos experimentais as malformações foram: grupo do extrato aquoso, fenda palatina (7 casos), escoliose (4) e aplasia de 2 esternébras (4); grupo etanólico, fenda palatina (18 casos), aplasia de 1(4) e 2 esternébras (4) e aplasia de 1 vértebra caudal (4) e no grupo do extrato clorofórmico fenda palatina (15 casos), aplasia de 1 vértebra caudal (13) e aplasia de 1 (22) e 2 esternébras (12). Em relação ao desenvolvimento fetal foi observado a presença de falanges anteriores na prole do grupo etanólico (9 casos), que significa um aumento no desenvolvimento fetal, também observado no experimento com as sementes da *M. tenuiflora* administradas na ração (Medeiros et al., 2008). Nas doses administradas não foi observado aborto. Esses resultados demonstram que *Mimosa tenuiflora* afeta a reprodução de ratas, causando teratogênese, no entanto não foi possível determinar em que fração estudada se encontra o princípio ativo.

### Referências

- Figueiredo A.P.M. Dantas F.P.M., Medeiros R.M.T. & Riet-Correa F. 2008. Determinação dos efeitos teratogênicos do extrato etanólico de *Aspidosperma pyriforme* (pereiro) em ratos. Anais do V Endivet, Campo Grande, MS. (Resumo).
- Medeiros R.M.T., Figueiredo A.P.M., Benício T.M.A. Dantas, F.P.M. & Riet-Correa, F. Teratogenicity of *Mimosa tenuiflora* seeds to pregnant rats. *Toxicol.* V. 51. p.316-319. 2008.
- Riet-Correa F., Medeiros R.M.T., Pfister J., Schild A.L. & Dantas A.F.M. 1st ed. Campina Grande, Paraíba. p. 15-246. 2009. *Poisonings by Plants, Mycotoxins and Related Substances in Brazilian Livestock*. Campina Grande: Editora da Universidade Federal de Campina Grande.

## DIAGNÓSTICO CITOPATOLÓGICO DE MICOBACTERIOSE CUTÂNEA EM CÃO. RELATO DE CASO.

Patrícia B. F. Della Penna, Cristiane V. Gracindo, João R. M. Teixeira, Dalila N. do Nascimento,  
Lucas C. Pereira, Edson F. G. Barbosa e Márcio B. Castro.

Laboratório de Patologia Veterinária - LPV, Faculdade de Medicina Veterinária e Agronomia,  
Universidade de Brasília - UnB, 70910-900 Brasília, DF, Brasil. E-mail: [xixabf@hotmail.com](mailto:xixabf@hotmail.com)

Introdução. Micobacteriose cutânea canina é uma dermatopatia freqüente no continente africano, Austrália e Nova Zelândia. No Brasil ocorre com freqüência em cães das raças Boxer, Doberman Pinscher e Staffordshire Terrier (Teixeira et al. 2008). O modo de transmissão não é conhecido, mas pode estar envolvidas mordidas de gatos ou roedores, contaminação de feridas cutâneas pelo solo ou possivelmente transmissão por picadas de insetos vetores (Hargis & Ginn 2009). *Mycobacterium* são microorganismos de natureza hidrofóbica, do gênero em que fazem parte bactérias imóveis, aeróbicas, não formadoras de esporos (Greene & Gunn-Moore 2006), e com variáveis graus de patogenicidade. Para o diagnóstico rápido nos casos nodulares de micobacteriose, um dos métodos utilizados é o exame citopatológico, realizado através de punção aspirativa por agulha fina (PAAF) onde o esfregaço é corado utilizando o método Ziehl-Neelsen. Os macrófagos são visualizados na microscopia em grande atividade, evidenciando-se no seu interior tufo filamentosos de micobactérias (Teixeira et al. 2008). Relato de caso. O presente relato descreve o diagnóstico de *Mycobacterium spp.* O animal da espécie canina sem raça definida de sexo feminino, nove anos de idade foi encaminhado ao Hospital Veterinário da Universidade de Brasília apresentando nódulos, de diversos tamanhos, distribuídos pelo corpo. Ao exame físico foram observados nódulos de consistência firme, não aderidos, alguns ulcerados e linfonodos regionais sem alterações de tamanho. Animal com temperatura corporal de 39,6 °C, mucosas normocoradas, bom estado nutricional, e estado alerta. O método de diagnóstico utilizado foi punção aspirativa por agulha fina (PAAF), em seguida realizado esfregaço tipo *squash*, as colorações utilizadas foram panótico rápido (Romanovsky) e Ziehl-Neelsen, com visualizações em microscópio óptico em objetiva de 40x. Parte do material obtido foi submetida à coloração por panótico rápido, o que possibilitou a visualização de macrófagos repletos de vacúolos irregulares não corados. Em seguida, o restante do material foi submetido à coloração pelo método de Ziehl-Neelsen e demonstrou presença de inúmeros bacilos álcool-ácido resistentes no citoplasma de macrófagos. Conclusão. A punção aspirativa por agulha fina, por ser um método rápido, seguro e pouco invasivo, foi essencial no diagnóstico e identificação do agente etiológico *Mycobacterium spp.*

### Referências

- Greene C. E., Gunn-Moore D. A. 2006. Infectious diseases of the dog and cat. 3 ed. Saunders, Philadelphia, p. 462-476.
- Hargis A. M., Ginn P. E. 2009. O Tegumento, p.1185-1187. In: McGavin M. D. & Zachary J. F. (Eds), Bases da Patologia Veterinária. 4 ed. Mosby Elsevier, Rio de Janeiro.
- Teixeira L. V., Lopes S. T. A., Silva A. P., Salbego F., Silva C. F., Palma H. E. 2008. Diagnóstico de micobacteriose cutânea canina relato de caso. Anais 35o Conbravet, Gramado, RS. (Resumo).

## **DIAGNÓSTICO DE VARÍOLA BOVINA ATRAVÉS DA TÉCNICA DE IMUNO-HISTOQUÍMICA EM BOVINOS DE LEITE NO ESTADO DE MATO GROSSO**

Natália O. Saurini, Jociane Quixabeira, Daniel G. Ubiali, Andréia Stragliotto, Mayara I. V. Silva, Marcos A. Souza, Edson M. Colodel e Caroline A. Pescador.

Laboratório de Patologia Veterinária. Universidade Federal de Mato Grosso, Av. Fernando Corrêa da Costa, 2367 - Bairro Boa Esperança. Cuiabá-MT-78060-900. E-mail: capescador@ufmt.br

A varíola bovina, zoonose causada pelo vírus do gênero *Orthopoxvirus*, caracteriza-se por lesões papulares que evoluem para vesículas, pústulas e crostas. Dentro do gênero *Orthopoxvirus* conhece-se os vírus *cowpox* e *vaccinia*. O *cowpox* circula na Europa e Oriente Médio sendo responsável por infecções em roedores e animais domésticos. O *vaccinia* foi utilizado para o preparo da vacina contra a varíola humana, erradicada na década de 70. A partir do final da década de 90, propriedades rurais de Minas Gerais, São Paulo, Rio de Janeiro e Goiás, foram atingidos por surtos epizooticos de varíola bovina, causadas pelo vírus *vaccinia*, acometendo animais e humanos. Esses surtos acarretaram prejuízos principalmente pela diminuição na produção de leite e contaminações bacterianas secundárias e pelos quadros clínicos em ordenhadores (Santos et al. 2008). Relatam-se os aspectos clínicos, patológicos e imuno-histoquímicos de um surto de varíola bovina ocorrido no Estado de Mato Grosso. Em abril de 2010 foi realizada pela equipe do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UFMT) uma visita a uma propriedade de leite no município de Castanheira, MT. Os dados clínicos e epidemiológicos foram obtidos junto ao proprietário. Foram coletadas biópsias de pele da região do teto da glândula mamária de oito bovinos de leite sendo as amostras posteriormente fixadas em formol a 10% e processadas para análise microscópica. Adicionalmente, a análise imuno-histoquímica foi realizada utilizando um anticorpo monoclonal anti-*vaccinia* vírus através do método biotina-streptavidina-fosfatase alcalina. O rebanho era composto de 399 bovinos. No mês de abril, o proprietário relatou que 31 bovinos, sendo 10 bezerros com menos de quatro meses de idade e 25 vacas em lactação, apresentaram clinicamente lesões vesiculares na região do teto do úbere variando em intensidade e distribuição. Estas lesões similares são observadas nas mãos, pescoço, nariz e olhos de três ordenhadores da propriedade. Macroscopicamente, as lesões caracterizavam-se por apresentar em pápulas avermelhadas, por vezes evoluindo para a formação de vesículas sendo recobertas por crostas afetando por vezes todos os tetos. Em três bezerros, estas lesões também foram observadas no focinho e na superfície ventral da língua. Microscopicamente, havia hiperqueratose, acantose e degeneração balonosa da epiderme com áreas de infiltrado mononuclear difusas na derme. Em alguns casos, corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos foram observados. Na imuno-histoquímica notou-se marcação em todas as amostras testadas, evidenciadas nos queratinócitos da epiderme e corpúsculos de inclusão. Os achados, epidemiológicos clínicos, patológicos e imuno-histoquímicos caracterizam o surto de varíola bovina ocasionado pelo vírus *vaccinia*. Nos últimos anos, tem-se observado aumento significativo de surtos de varíola bovina em diferentes estados brasileiros. Em particular, há crescentes números de surtos no Estado de Mato Grosso. Por vezes a origem desses focos não é estabelecida, portanto estudos epidemiológicos complementares desta patologia são necessários.

### **Referências**

Silva, A. C., B. B. Reis, et al. Infecção em humanos por varíola bovina na microrregião de Itajubá, Estado de Minas Gerais: relato de caso. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical 4: 507-511, set-out, 2008.

## DIVERTÍCULO ESOFÁGICO EM EQUINO

Matheus Balbinot, Maianne B. da Silva, Tassia M. Amorim, Daniela R. Krambeck e Fernando H. Furlan

Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial - Sinop/MT. E-mail: [furlan@ufmt.br](mailto:furlan@ufmt.br)

O divertículo esofágico é uma causa pouco comum de obstrução de esôfago em equinos (Vrins et al 1983) que geralmente é secundário à uma lesão no esôfago ou adjacências como traumas, cirurgias e aumento da pressão intraluminal (Vrins et al. 1983, Mair et al. 2002). O objetivo deste trabalho é descrever um caso de divertículo esofágico em um equino no norte de Mato Grosso. A doença ocorreu em uma propriedade rural no município de Alta Floresta, região norte do Estado. O animal afetado era um equino, fêmea da raça quarto de milha com XX anos de idade. O proprietário relata que o animal apresentava aumento de volume na região distal do pescoço que levaria o animal a crises frequentes de dificuldade respiratória caracterizada por inquietude, cianose, respiração abdominal e ruidosa. Tal aumento de volume teria surgido após a aplicação de uma injeção de tetraciclina na região, após isso a lesão desapareceu e apareceu novamente depois de 2 meses. O animal morreu em trânsito para Cuiabá onde seria submetido a uma cirurgia para retirada do aumento de volume cervical. Após a necropsia fragmentos de tecidos foram fixados em formalina tamponada 10% e processadas rotineiramente para exame histológico e coradas por hematoxilina e eosina. Na necropsia verificou-se que o aumento de volume era formado por uma dilatação da porção distal do esôfago medindo 9x12 cm de diâmetro com uma abertura para a luz esofágica de 5x5 cm de diâmetro e era preenchida por conteúdo esofágico. O pulmão encontrava-se com edema acentuado e algumas equimoses na pleura. A parede esofágica na região era delgada e possuía algumas equimoses na serosa. Pelo exame histológico verificou-se adelgaceamento acentuado da mucosa esofágica ficando esta resumida a aproximadamente 8 fileiras de células. Na submucosa há desarranjo de fibras de colágeno acompanhado de infiltrado moderado difuso predominantemente de neutrófilos e mais profundamente, próximo à serosa havia proliferação de tecido conjuntivo fibroso em organização. Eram vistas poucas fibras das camadas musculares do esôfago as quais se encontravam em degeneração ou sendo fagocitadas. No caso estudado, o divertículo formou-se provavelmente posterior a uma lesão esofágica decorrente da formação de um abscesso próximo ao esôfago por aplicação de medicamento. O aumento de volume por acúmulo de ingesta no divertículo fazia com que fosse comprimida a traquéia levando ao quadro clínico apresentado pelo animal e também à sua morte por insuficiência respiratória por compressão traqueal.

### Referências

- Vrins A., O'Brien T.R. e Carlson G.1983. Diverticulum and Fistula of the Lower Cervical Esophagus in a Horse. *Can. Vet. J.* 24: 385-387.
- Mair T.S., Divers T.J., Ducharme N.G. 2002. *Manual of equine gastroenterology*. Saunders: Edinburg, p.95.

## DOENÇA RENAL POLICÍSTICA EM OVINO NO ESTADO DE MATO GROSSO

Gleicieli M. Pereira, Leonardo P. de Oliveira, Flavio H. B. Caldeira, Natália O. Saurini, João E. B. Caldeira, Pedro E. B. Néspoli, Caroline A. Pescador e Edson M. Colodel

Laboratório de Patologia Veterinária. Universidade Federal de Mato Grosso, UFMT. Av. Fernando Corrêa da Costa, nº 2367 - Bairro Boa Esperança. Cuiabá-MT - 78060-900. E-mail: [patologiaveterinaria@ufmt.br](mailto:patologiaveterinaria@ufmt.br)

A doença renal policística (DRP) é uma enfermidade que se caracteriza pelo aumento do volume e presença de cistos no rim. Algumas vezes acomete outros órgãos como fígado, pâncreas, adrenal e/ou baço (Palmer & Carpenter 2004). Em humanos acredita-se que a etiologia esta relacionada a fatores genéticos como herança autossômica. A forma dominante causa manifestação clínica em adultos e na recessiva é observada no feto ou logo após o nascimento (Johnstone et al. 2005). O entendimento do mecanismo da DRP em animais necessita de mais estudos. Cistos renais também podem ocorrer de forma adquirida, geralmente devido a patologias infecciosas nos rins. A DRP pode ser encontrada em todas as espécies domésticas, mas é frequentemente relatada em felinos e incomum em ovinos. O objetivo deste trabalho é descrever um caso de doença renal policística ocorrido em um ovino de 3 meses, macho, da raça Santa Inês, que pesava 14kg, originário de propriedade localizada no município de Alto Paraguai, Mato Grosso. Durante a anamnese com o proprietário, este mencionou que na primeira semana de vida o animal apresentou um aumento gradual da região abdominal. O ovino tinha comportamento normal, porém apresentava marcada dificuldade para voltar à estação quando ficava em decúbito lateral. No exame clínico os parâmetros como frequência cardíaca, respiratória, movimento ruminal, coloração de mucosas, aspecto da urina e fezes estavam normais, mas havia marcada distensão abdominal. No exame ultrassonográfico constatou-se a presença de massa arredondada que ocupava a maior parte da cavidade abdominal com múltiplos cistos ecogênicos com conteúdo líquido. O ovino foi eutanasiado e necropsiado. Macroscopicamente o rim direito ocupava praticamente toda a cavidade abdominal, media 33x26x17cm e pesava 7,2kg, mantinha a conformação anatômica, ao corte observaram-se múltiplos cistos, distribuídos em todo o parênquima, de diferentes tamanhos, contendo líquido de coloração amarelo-citrina. Na medula da adrenal também foram encontrados múltiplos cistos com tamanho médio de 1,0cm. O fígado apresentava superfície finamente irregular e tinha múltiplos cistos em torno de 0,5cm de diâmetro na superfície de corte. Microscopicamente, na maior parte da medula renal havia numerosas cavidades revestidas por células epiteliais cubóides e achatadas, os túbulos renais remanescentes apresentavam-se dilatados e comprimindo a região cortical, na qual não se observou cistos. Na adrenal notaram-se múltiplas áreas císticas de tamanhos variados revestidas por tecido epitelial simples na parte medular e ocasionalmente também na zona fasciculada do córtex. O fígado caracterizou-se por presença de áreas císticas ocasionais, hiperplasia e marcada dilatação multifocal dos ductos biliares. O líquido coletado da bexiga e dos cistos possuía características bioquímicas e físicas similares a urina normal. Não foram encontrados indícios de insuficiência renal neste ovino. As características morfológicas descritas neste caso, relatado a presença de cistos no rim, fígado e adrenal são consistentes com achados em casos de doença renal policística de humanos e felinos, sugerindo base genética, consistente com aqueles descritos na doença autossomal recessiva.

### Referências

- Johnstone A.C., Davidson B.I., Roe A.R., Eccles M.R., Jolly R.D. 2005. Congenital polycystic kidney disease in lambs. *NZ Vet. J.* 53:307-14.
- Palmer M.V., Carpenter J. G. 2004. Congenital polycystic kidney in a White-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). *J. Vet. Diagn. Invest.* 16:475-7.

## DOENÇAS CONGÊNITAS EM BOVINOS

Juliana T.S.A. Macêdo, Ricardo B. Lucena e Paula Giaretta

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brasil. E-mail: [jtsam\\_targino@yahoo.com.br](mailto:jtsam_targino@yahoo.com.br)

Alterações congênitas caracterizam-se por anormalidades na estrutura e/ou função de sistemas completos, ou parte destes desde o nascimento. Têm distribuição mundial, e estima-se prevalência variável entre 0,2% a 3% para bovinos. As causas envolvem defeitos hereditários, agentes teratogênicos infecciosos ou ambientais, ou interação de ambos, que agem em um ou mais estágios do desenvolvimento fetal (Leipold & Dennis 1986). O objetivo deste trabalho é descrever casos de alterações congênitas em bovinos diagnosticados pelo laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), no período de 1964 a 2010. Os arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária da UFSM (LPV-UFSM) foram revisados a procura de casos de diagnósticos de alterações congênitas em bovinos. No período de estudo foram diagnosticados 31 (0,43%) casos. Os resultados foram classificados em 33 tipos diferentes de alteração de acordo com o sistema afetado e totalizaram 55 alterações. Essas eram isoladas [19 (61,29%)] ou múltiplas [12 (38,70%)] em terneiros de ambos os sexos (18 fêmeas, 11 machos e 2 casos não foi informado o sexo). Dos 31 casos diagnosticados 12 (38,7%) afetaram o sistema nervoso central [crânio bífido (4), abiotrofia cerebelar (2), desmielinização congênita (2), hidrocefalia (2), meningocele (2), espinha bífida (1), hipoplasia cerebelar (1) e hipomielinização (1)], seis (19,3%) o sistema digestório [atresia de reto e ânus (3) e palatosquise (3)], seis (19,3%) o sistema urogenital [agenesia testicular (1), agenesia de vagina (1), *freemartim* (1), hamartoma de ovário (1), hipoplasia renal (1), rim policístico (1) e úraco persistente (1)], cinco (16,1%) o sistema esquelético [artrogripose (4), condrodistrofia (1), escoliose (1) e plagiocefalia (1)], quatro (12,9%) o sistema cardiovascular [defeito de septo ventricular (1), persistência de ducto arterioso (2) e persistência de forame oval (2)], quatro (12,9%) o sistema linfático [linfedema (4)], o sistema respiratório e tegumentar tiveram um (3,22%) caso cada (estenose de traqueia e hipotricose, respectivamente), alterações não classificadas foram quatro (12,9%) casos [bócio congênito (1), *diprosopus* (1), fístula reto-vaginal (1) e fístula reto-uretral (1)]. A etiologia foi determinada apenas nos casos de linfedema por ter origem hereditária. Com este estudo conclui-se que as alterações congênitas em bovinos na região central do Rio Grande do Sul são pouco frequentes, de ocorrência esporádica e que seu contínuo estudo é importante para a determinação da etiologia (infecciosa, ambiental ou hereditária) e controle.

### Referência

Leipold H.W. & Dennis S.M. 1986. Congenital defects affecting bovine reproduction, p. 177-199. In: Morrow D.A. (Ed.) Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in small and large animals. W. B. Saunders Company, Philadelphia.

## DOENÇAS DE BOVINOS DIAGNOSTICADAS PELO LABORATÓRIO DE PATOLOGIA ANIMAL CAV/UDESC DE JANEIRO DE 2008 A JUNHO DE 2010

Luciane O. Veronezi, Renata A. Casagrande, Maria C. Camargo, Marcelo P de Cesaro, Sandra D.Traverso e Aldo Gava.

Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, CEP:88.520-000 Lages, SC, Brasil. E-mail: [a2ag@cav.udesc.br](mailto:a2ag@cav.udesc.br)

No Estado de Santa Catarina, a população bovina é de 3.126.002 cabeças (IBGE, 2006) e estima-se que a mortalidade anual seja de 7%, o que representa um grande prejuízo econômico. Desta forma é importante determinar as principais causas de morte nesta espécie para que se possam tomar providências visando minimizar estas perdas. O objetivo deste trabalho é relatar as principais causas de mortes em bovinos diagnosticadas pelo Laboratório de Patologia Animal (LAPA)-CAV/UDESC de 2008 a 2010. Efetuou-se um estudo retrospectivo das doenças diagnosticadas em bovinos abrangendo o período de janeiro de 2008 a junho de 2010. Foram avaliados diagnósticos efetuados através de necropsias e exames histológicos de amostras recebidas. Foram revisados 1076 exames de bovinos e os diagnósticos foram distribuídos da seguinte forma: parasitoses (helminthoses, coccidioses e doenças causadas por protozoários) em 13,28% (143/1076) sendo que a tristeza parasitária representou 68,53% desse montante e 9,10% do total de diagnósticos; morte por ingestão de plantas tóxicas em 13,10% (141/1076); doenças bacterianas em 11,33% (122/1076); doenças virais em 6,69% (72); morte por deficiência de mineral e/ou alimentar em 4,46% (48/1076); septicemia e/ou peritonite e/ou pericardite em 3,99 (43/1076); intoxicação por medicamentos e/ou herbicidas em 2,78% (30/1076); má-formação congênita em 1,39% (15/1076). Em 14,33% (165/1076) obtiveram-se diagnósticos diversos, contudo nenhum destes alcançou o percentual de 0,50%. Diagnósticos inconclusivos foram observados em 31,66% (341/1076), desses, em 44,86% (153/431) as amostras eram insuficientes; 44,28 % (151/341) não foram observados lesões e em 10,85% (37/341) as amostras estavam autolisadas. Assim como nos estudos anteriores (Casagrande et al. 2008), tristeza parasitária bovina e intoxicação por plantas continuam sendo a principal causa de morte de bovinos no Estado de Santa Catarina.

### Referências

- IBGE 2006. Censo Agropecuário 2006. Disponível em <http://www.ibge.gov.br/estadosat/temas.php?sigla=sc&tema=censoagro> Acesso em 17.09.2010
- Casagrande R.A, Mazzoco M.B., Frizon R, Lentz D., Traverso S.D. & Gava A. 2008. Doenças de bovinos diagnosticadas pelo Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC de janeiro de 2000 a abril de 2008. *Anais... Encontro de diagnóstico veterinário.- ENDIVET. Campo Grande MS*

## ECTIMA CONTAGIOSO EM OVINOS NO NORTE DE MATO GROSSO

Mayara G. Zilio, Evelyn R.S. Mendes, Alexandre N. Faria, Flávio L.da Costa, Juliana A. Galhardo e Fernando H. Furlan

Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial - Sinop/MT. E-mail: [furlan@ufmt.br](mailto:furlan@ufmt.br)

Ectima contagioso é uma doença viral de ovinos e outros pequenos ruminantes que apresenta distribuição mundial e é causado por um parapoxvirus (Munz e Dumbell 1994). O objetivo deste trabalho é descrever um surto de ectima contagioso em ovinos em Mato Grosso. A doença ocorreu em uma propriedade rural do município de Sinop, região norte do Estado. A propriedade possuía 73 ovinos da raça Santa Inês com acesso a piquetes formados por *Brachiaria brizantha*. Foram avaliados clinicamente 73 ovinos, dos quais 64 apresentaram a doença. Realizaram-se biopsias dos lábios de 15 ovinos, em duplicata. Para Nested PCR as amostras foram acondicionadas em frascos estéreis, mantido sob refrigeração e enviadas ao laboratório de viroses dos bovídeos do Instituto Biológico de São Paulo. Para o exame histológico as amostras foram fixadas em formalina 10%, processadas rotineiramente e coradas por HE. A doença atingiu 64 (88%) ovinos e a evolução clínica da foi de aproximadamente 25 dias com recuperação de todos os animais. A maioria dos animais que adoeceram eram cordeiros e ovelhas em lactação. O quadro clínico iniciou-se com pápulas que se transformavam em pústulas evoluindo para crostas elevadas que quando retiradas apresentavam abaixo tecido de granulação. As lesões originavam-se na comissura labial e posteriormente atingiam narinas, porção rostral do plano nasal e comissura ocular. Em alguns animais visualizaram-se lesões também em gengivas, almofadinha dental, palato, orelhas, tetos, virilha, ânus, prepúcio, períneo e axilas. Histologicamente havia hiperqueratose acentuada acompanhada de infiltrado acentuado difuso de neutrófilos associado a colônias bacterianas. Na camada granular da epiderme observou-se degeneração hidrópica de queratinócitos e corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos. Em algumas áreas da camada granular da epiderme formavam-se vesículas contendo neutrófilos e ceratinócitos acantolíticos. A camada espinosa apresentava projeções epitelióides que avançavam na derme. Na derme observou-se infiltrado acentuado difuso de macrófagos, linfócitos, plasmócitos e alguns eosinófilos. Todas as amostras foram positivas para parapoxvirus através da técnica de nested PCR. No estado de Mato Grosso não existem estudos sobre a ocorrência ou prevalência da doença, porém acredita-se que ela seja endêmica em todo país (Barros 2007). Acredita-se que a infecção ocorre apenas quando o vírus penetra na epiderme previamente traumatizada (Munz e Dumbell 1994, Barros 2007). O piquete onde se encontravam os animais já estava relativamente degradado e seco podendo causar abrasões na pele dos animais e predispondo à entrada do vírus. O principal método de profilaxia a ser adotado é a vacinação em dois períodos (Nóbrega et al 2008): entre junho e julho e entre dezembro e fevereiro. Recomenda-se também que após a ocorrência de um surto todos os animais sejam vacinados. O diagnóstico baseou-se nos achados epidemiológicos, clínicos, macroscópico, microscópico e Nested PCR. Outros estudos são necessários para caracterizar melhor a epidemiologia da doença no estado.

### 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. (ed.), Doenças de Ruminantes e Equinos. 3 ed. Vol.1. Pallotti, Santa Maria.
- Munz E. e Dumbel K. 1994. Section 4. Viral diseases. 54 Orf. p.616-620. In: Coetzer J.A.M., Thomson G.R. & Tustin R.C. 1994. Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa. Oxford, Oxford.
- 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(3):135-139.



## ENCEFALOMIELE EQUINA DO LESTE NO MUNICÍPIO DE CACHOEIRA DO ARARI, ILHA DE MARAJÓ, PARÁ

Karinny Ferreira Campos, Cairo Henrique Sousa de Oliveira, Nayra F. Q. R. Freitas, Alessandra S. Belo Reis, Cinthia T. A. Lopes, Marilene F. Brito, Carlos M. C. Oliveira e José D. Barbosa.

Central de Diagnóstico Veterinário (CEDIVET), Universidade Federal do Pará, 68745-080 Castanhal, PA, Brasil. E-mail: [alessandra\\_belo22@hotmail.com](mailto:alessandra_belo22@hotmail.com)

As encefalites equinas são consideradas doenças zoonóticas infecto-contagiosas, geralmente de caráter agudo. São causadas pelos vírus da encefalite equina do leste, vírus da encefalite equina do oeste e vírus da encefalite equina venezuelana, pertencentes à família Togaviridae, gênero *Alphavirus*, tendo como hospedeiros e reservatórios uma grande variedade de animais, incluindo aves e mamíferos (Acha 2003). A transmissão da doença ocorre através de artrópodes (Beran 1994). Há alguns anos os proprietários de fazendas na Ilha de Marajó, relatam a ocorrência de morte de equinos, apresentando sinais clínicos neurológicos, na época das chuvas (janeiro a junho). A doença é popularmente conhecida na região como "mormo de roda", pois os equinos afetados andam em círculo. A suspeita clínica inicial era de raiva, porém, após históricos obtidos pelos proprietários e capatazes, nos quais foi relatada a recuperação de alguns animais com esses sinais, a suspeita clínica passou a ser encefalomielite. Com o objetivo de estudar os aspectos epidemiológicos e o quadro clínico-patológico desta enfermidade, foram realizadas duas visitas técnicas em junho de 2009 a sete propriedades rurais localizadas no município de Cachoeira do Arari, localizado na Ilha de Marajó, estado do Pará. Foram estudados 10 equinos, desses seis apresentavam sinais clínicos da enfermidade, três encontravam-se em fase final de recuperação e um animal foi encontrado morto com histórico prévio de alteração nervosa. O exame neurológico dos nove animais foi realizado de acordo com Borges (2004). Cinco animais foram necropsiados, dos quais quatro *in extremis* foram eutanasiados e um animal encontrado morto. Fragmentos de diversos órgãos foram fixados em formalina e enviados ao laboratório de Patologia Animal da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro para avaliação histopatológica. Tecidos do sistema nervoso central foram coletados, congelados a -20°C e enviados ao Instituto Pasteur em São Paulo para isolamento e identificação viral. Dos dez animais examinados, nove pertenciam a raça Marajoara e um a raça Puruca, sendo cinco fêmeas e cinco machos. A idade dos animais acometidos variou de seis meses a 11 anos e todos eram criados extensivamente. Os sinais clínicos observados nos seis animais com a enfermidade consistiam em acentuada depressão, anorexia, dificuldade em se manter em estação, andar em círculo, cegueira, pressão da cabeça contra árvores, cabeça baixa levemente rotacionada, pálpebras cerradas, paralisia da língua, tremores musculares, bruxismo e desidratação. Os animais que apresentavam evolução mais longa encontravam-se em decúbito esternal com a cabeça voltada para o flanco, evoluindo para decúbito lateral; foi também observado dificuldade respiratória. À necropsia verificou-se hemorragia das leptomeninges e medula e, em alguns animais, aderência das leptomeninges. O exame histopatológico revelou meningoencefalite não purulenta, caracterizada por infiltrados inflamatórios perivascularares não purulentos, necrose neuronal e malacia leve. Em dois animais, através da técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) foi identificado o vírus da encefalomielite equina do leste.

### Referências

- Acha P.N. & Szyfres B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmissibles comunes al hombre y a los animales. 3ed. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud, 425p.
- Beran W.G. & Steele, J. H. 1994. Handbook of zoonoses. Section a: bacterial, rickettsial, chlamydial and mycotic. Boca Raton: CRC Press, 545p.
- Borges A.S. 2004. Semiologia do sistema nervoso de grandes animais. In: Feitosa F.L.F. 1ed. Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico. São Paulo: Roca, p.506-526.

## ESTEATONECROSE DIFUSA E PANCREATITE POR TREMATODA EM CAPRINO – RELATO DE CASO

Karla Moraes Rocha Guedes, João R. M. Teixeira e Márcio Botelho de Castro

Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, 70910-900, Brasília, DF, Brasil.  
E-mail: [kmrqkarla@yahoo.com.br](mailto:kmrqkarla@yahoo.com.br)

A necrose da gordura abdominal é citada como um achado comum de necropsia, mas são poucos os relatos referentes a essa alteração, principalmente em pequenos ruminantes. Podem ser vistos casos de necrose focal, multifocal ou difusa, e as causas são variadas, sendo na maioria das vezes de origem indeterminada. Causas conhecidas de esteatonecrose são: necrose enzimática consequente à pancreatite, alimentação rica em gordura (Brown et al. 2007) e intoxicação por *Festuca arundinacea* (Smith et al. 2004). Como não foram encontrados relatos de necrose massiva da gordura em pequenos ruminantes no Brasil, esse trabalho tem por objetivo relatar o caso de um caprino, fêmea de 18 meses de idade, da raça Saanen, originária de uma propriedade na Região Administrativa de São Sebastião, Distrito Federal. Segundo o proprietário este e mais quinze animais eram mantidos soltos em pasto de Tifton (*Cynodon spp.*) durante o dia, recebendo no cocho cana-de-açúcar picada, uréia, milho e ração comercial. Este animal apresentava gestação de três meses e não tinha nenhum sinal clínico prévio, tendo sido encontrado morto no curral. Ao exame macroscópico observou-se acentuado espessamento e enrijecimento de toda a gordura do omento que apresentava coloração amarelada. O mesmo foi observado na gordura subcutânea, em todo o mesentério, na gordura perirenal, na gordura da base do coração e do saco pericárdico. Sobre feixes de músculo esquelético observaram-se múltiplos focos esbranquiçados distribuídos aleatoriamente, semelhante a focos de gordura necrótica. Havia acúmulo de 40 ml de líquido seroso no saco pericárdico e de 2 l de líquido sero-sanguinolento na cavidade abdominal. No pâncreas observou-se, na luz de ductos pancreáticos, a presença de parasitas achatados medindo de 0,5 a 1,0 cm de largura. Histologicamente o que se observou na gordura foram adipócitos contendo substância anfófila amorfa, com formações cristalóides no citoplasma. Ao redor havia focos de moderado infiltrado de macrófagos e linfócitos. Na superfície da gordura do omento observou-se extensa área de necrose, com infiltração neutrofílica e deposição de fibrina. No pâncreas confirmou-se a presença de Trematodas na luz dos ductos. Ao redor dos ductos observaram-se focos de moderado infiltrado de linfócitos e eosinófilos. O estado de avançada autólise do órgão dificultou a identificação de focos de necrose. Segundo Brown et al. (2007), a necrose pancreática pode levar a necrose enzimática da gordura, que é agravada pela liberação de lipases presentes nos próprios adipócitos e pela ação dos neutrófilos. A ocorrência da obstrução dos ductos pancreáticos pelo parasita Trematoda pode explicar a liberação de enzimas proteolíticas e lipolíticas na gordura adjacente, e as reações subsequentes de necrose de adipócitos e infiltração neutrofílica explicariam o desenvolvimento da lesão difusa. O principal Trematoda pancreático de herbívoros descrito no Brasil é o *Eurytrema coelomaticum* (Bassani et al. 2006), que pode ser encontrado em bovinos, ovinos e caprinos. Devido a esse fato sugere-se que o parasita encontrado no pâncreas do animal estudado seja do mesmo gênero e esteja envolvido no quadro anatomopatológico apresentado.

### Referências

- Bassani C. A., Sangione L. A., Sault J. P. E., Yamamura M. H. & Headley S. A.. 2006. Epidemiology of eurytrematosis (*Eurytrema* spp. Trematoda: Dicrocoeliidae) in slaughtered beef cattle from the central-west region of the State of Paraná, Brazil. *Vet. Par.* 141: 356-361.
- Brown C. C., Baker D. C. & Baker I. K. 2007. Alimentary System. 1-424. In: Jubb, K.V.F.; Kennedy, Peter C.; Palmer, Nigel; *Pathology of Domestic Animals*, 4th ed, vol 2, Academic Press, San Diego.
- Smith G. W., Rotstein D. S. & Brownie C. F. 2004. Abdominal fat necrosis in a pygmy goat associated with fescue toxicosis. *J Vet Diagn Invest* 16:356–359.

## FEBRE CATARRAL MALÍGNA EM BOVINOS NO NORTE DE MATO GROSSO

Evelyn R. S. Mendes, Tassia M. Amorim, Riciely V. Justo, Daniela R. Krambeck, Flávio L. da Costa, Edson M. Colodel e Fernando H. Furlan

Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial - Sinop/MT. E-mail: [furlan@ufmt.br](mailto:furlan@ufmt.br)

Febre catarral maligna é uma doença infecciosa viral pansistêmica que pode afetar bovinos e é causada pelo herpes vírus ovino tipo 2 (OHV-2) (Garmatz et al. 2004, Mendonça et al. 2008). O objetivo deste trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos de um caso de febre catarral maligna em um bovino em Mato Grosso. A doença ocorreu em uma propriedade no Município de Sinop, região norte do Estado. Um bovino que adoeceu e apresentou sinais clínicos nervosos seguido de morte foi necropsiado. Fragmentos de órgãos foram fixados em formalina tamponada 10% e enviados ao laboratório de patologia veterinária da UFMT Campus Cuiabá onde foram processadas rotineiramente para exame histológico e coradas por hematoxilina e eosina. Para realização da nPCR amostras de DNA foram extraídas de tecidos emblocados em parafina. O tecido parafinado foi seccionado em pequenos fragmentos (cerca de 25mg) sendo a extração de DNA de acordo (Garmatz et al. 2004). As condições da nPCR foi realizada utilizando os pares de *primers* 556 (AGTCTGGG-TATATGAATCCAGATGGCTCTC) e 755 (AAGATAAGCA-CCAGTTATGCATCTGATAAA) 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 (Mendonça et al. 2008). O bovino que adoeceu era uma vaca da raça holandesa com 3 anos de idade e era mantida em contato com ovinos que na época estavam parindo. Segundo o proprietário o animal apresentou apatia, perda de apetite, agressividade, decúbito, opistótono e morte com um curso clínico de 4 dias. À necropsia foi observado opacidade de córnea, pontos brancos multifocais em rins, narinas e vulva apresentando crostas e conteúdo catarral além de pequenas erosões. Com intensidade e distribuição variável observou-se inflamação perivascular e degeneração fibrinoide da parede de arteríolas e artérias e necrose epitelial associado a infiltrado inflamatório. As alterações vasculares que ocorreram em diferentes órgãos foram caracterizadas por infiltrado perivascular de linfócitos com hialinização e infiltrado de linfócitos, plasmócitos e histiócitos na túnica média e adventícia. Havia na luz de alguns vasos trombos constituídos predominantemente por fibrina. A análise de nPCR apresentou amplificação para herpesvírus ovino tipo 2. Febre catarral maligna, no Brasil, geralmente ocorre, em bovinos, quando estes têm contato com ovinos, principalmente quando estes últimos estão em época de parição (Mendonça et al. 2008), assim como observado neste estudo. Os dados clínicos e patológicos foram semelhantes aos relatados na literatura (Garmatz et al. 2004, Mendonça et al. 2008). O diagnóstico de febre catarral maligna baseou-se nos achados epidemiológicos, macroscópicos, microscópicos e moleculares.

### Referências

- Garmatz S.L., Irigoyen L.F., Rech R.R., Brown C.C., Zhang J. e Barros C.S.L. 2004. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: transmissão experimental para bovinos e caracterização do agente etiológico. *Pesq. Vet. Bras.* 24:93-106.
- Mendonça F.S., Dória R.G.S., Schein F.S., Freitas S.H., Nakazato L., Boabaid F.M., Paula D.A.J., Dutra V. e Colodel E.M. 2008. Febre catarral maligna em bovinos no Estado de Mato Grosso. *Pesq. Vet. Bras.* 28(3):155-160.

## FOTOSENSIBILIZAÇÃO HEPATÓGENA EM BOVINOS NO SUL DO RIO GRANDE DO SUL

Pablo Estima-Silva, Pedro S. Quevedo, Clairton Marcolongo-Pereira, Fabiane B. Grecco, Mauro P. Soares e Ana Lucia Schild

Laboratório Regional de Diagnóstico, Faculdade de Veterinária, Campus Universitário, Universidade Federal de Pelotas, 96010-900, Pelotas, RS, Brasil. E-mail: [alschild@terra.com.br](mailto:alschild@terra.com.br)

O termo fotossensibilização refere-se a acentuação da suscetibilidade das camadas superficiais da pele à luz, pela presença local de agentes fotodinâmicos, os quais apresentam uma configuração química que é capaz de absorver determinados comprimentos de onda da luz ultravioleta (Schild 2007). Na área de influência do Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), Faculdade de Veterinária, Universidade Federal de Pelotas surtos de fotossensibilização ocorrem em campos planos utilizados para o plantio rotativo de arroz e menos frequentemente soja e milho, nos quais, algumas vezes, após a colheita, são plantadas culturas de inverno, como azevém, trevo e aveia. Os surtos são observados em restevas do ano ou de anos anteriores e a flora de sucessão que invade essas áreas é variável, observando-se diversas espécies dos gêneros *Paspalum*, *Axonopus* e *Echinochloa*, assim como *Cynodon dactylon*, e menos freqüentemente *Panicum* spp., *Leercia* spp. e outras gramíneas que aparecem em menor quantidade. Os objetivos do presente trabalho foram descrever os surtos de fotossensibilização diagnosticados no LRD entre 2000-2010. Foi realizado um levantamento dos surtos da enfermidade observados em bovinos no LRD no período 2000-2010, através da revisão dos protocolos de necropsia do Laboratório. Dez surtos da enfermidade foram diagnosticados neste período. A morbidade variou de 0,43% a 37,5% e a mortalidade de 0,05% a 2,05%. Cinco surtos ocorreram na primavera, dois no outono, dois no verão e um no inverno. Foram afetadas diferentes raças bovinas e diferentes categorias animais. Os sinais clínicos de modo geral caracterizaram-se por emagrecimento progressivo, fraqueza e dermatite principalmente ao redor do focinho, olhos e orelhas e em muitos casos observava-se lesões também na face ventral da língua. Nas necropsias realizadas o fígado estava aumentado de tamanho, esverdeado ou amarelado e a vesícula biliar apresentava edema das paredes. Em alguns casos havia hemorragias das serosas. Histologicamente, as lesões caracterizavam-se em todos os casos por hepatócitos tumefeitos, vacuolizados, necrose individual de hepatócitos, hiperplasia biliar e presença de pigmento castanho no interior de hepatócitos e canalículos. Essas lesões são similares às observadas na intoxicação por *Brachiaria* que ocorre principalmente na Centro-Oeste do Brasil onde esta gramínea é muito utilizada como forrageira. Nos casos de intoxicação por *Brachiaria* são observados cristais birrefringentes no interior dos hepatócitos e canalículos e as lesões são atribuídas a presença de saponinas nestas plantas (Lemos et al. 1997). Está associada a essa intoxicação, também, a presença de macrófagos espumosos no fígado de animais afetados (Driemeier et al, 1999). Nos casos observados na região Sul do Rio Grande do Sul estes cristais não tem sido observados, e tampouco macrófagos espumosos, no entanto não se descarta a possibilidade de que saponinas presentes nas diversas gramíneas encontradas nas áreas onde ocorrem os surtos sejam responsáveis pelo quadro de fotossensibilização observado nos bovinos.

**Agradecimentos:** Trabalho financiado pelo CNPq Proc. Nº 573534/2008-0.

### Referências

- 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.
- Lemos R.A.A., Salvador S.C., Nakazato L. 1997. Photosensitization and crystal associated cholangiohepatopathy in cattle grazing *Brachiaria decumbens* in Brazil. *Vet. Human Toxicol.* 39: 376-377.

## HIPOTERMIA EM BOVINOS DE MATO GROSSO DO SUL

Bethânia Silva Santos, Ana Carolina M. Aniz, Ana Paula Mangieri, Ana Paula Pinto, Aracy G. T. dos Santos, Flávia B. Bacha, Ivy N. O Sathler, Ricardo Antônio Amaral de Lemos.

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMEZ/UFMS), 79070-900, Campo Grande, MS, Brasil. E-mail: [beemedvet@gmail.com](mailto:beemedvet@gmail.com)

Define-se por hipotermia a redução da temperatura corporal devido à perda ou produção insuficiente de calor. Mortes por hipotermia são frequentes em animais recém-nascidos, em ovinos após a tosquia, em caprinos e ovinos deslançados no semiárido após as primeiras chuvas. No Mato Grosso do Sul o problema ocorre de forma esporádica, causando, entretanto, mortalidade considerável em bovinos após inversões térmicas, variações bruscas na temperatura ambiente com quedas superiores a 20°C (Lemos e Riet-Correa, 2007). O presente trabalho tem por objetivo relatar os aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos dos casos de hipotermia em bovinos provocadas por inversões térmicas no período de Janeiro de 2000 a Setembro de 2010. Os dados foram obtidos através das fichas de necropsias do LAP/FAMEZ/UFMS. Os dados epidemiológicos e clínicos registrados foram colhidos com os proprietários dos bovinos e também em visitas nas propriedades nas quais ocorreram as mortes. Dos bovinos necropsiados, foram colhidos fragmentos de vários órgãos, que foram processados rotineiramente para histologia. No período estudado ocorreram quatro episódios de hipotermia causados por inversão da temperatura (nos meses de agosto 2000 e 2007 e julho de 2009 e 2010). Estes surtos ocorreram simultaneamente em diferentes propriedades de vários municípios das regiões sul e central do Estado. Foram acompanhados 11 surtos, cinco deles acompanhados por técnicos do LAP, os restantes por médicos veterinários autônomos e/ou do serviço oficial de defesa sanitária estadual (IAGRO). Bovinos de todas as idades foram acometidos, o problema ocorreu quase que exclusivamente em animais da raça Nelore. A morbidade variou de 0,7% a 38,6% e a letalidade foi virtualmente 100% em todos os surtos. Em todos os surtos os casos ocorreram em bovinos com baixo escore corporal e, concomitantemente com a inversão térmica ocorreram chuvas e ventos. Os sinais clínicos observados foram cegueira, decúbito, movimentos de pedalagem, incoordenação, dismetria, opistótono. Não foram encontradas lesões significativas à necropsia na maioria dos casos. Em dois bovinos havia consolidação na região antero-ventral dos pulmões e 3 bovinos presença de exemplares de *Haemonchus* sp. no abomaso. Histologicamente não foram observadas lesões significativas. Nos bovinos em que se observou consolidação pulmonar havia extensas áreas de congestão e edema. O diagnóstico foi baseado na epidemiologia e na ausência de lesões anatomopatológica.

### Referências:

Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2007. Hipotermia. In: Riet-Correa F. Schild A.L. Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. Doença de Ruminantes e Equídeos. 3. ed. Santa Maria: Palloti. V2. p637-641.

## HISTOMORFOLOGIA E HISTOQUÍMICA COMPARADA DA PITIOSE EM CAVALOS, CÃES E BOVINOS

Tessie B. Martins, Maria Elisa Trost, Isadora P. Silveira, Ana Lucia Schild e Glaucia D. Kommers

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brasil. E-mail: [tessiemartins@via-rs.net](mailto:tessiemartins@via-rs.net)

A pitiose é causada pelo oomiceto *Pythium insidiosum* e acomete humanos, animais de produção, cavalos, cães, gatos e outros animais. As apresentações clínicas variam grandemente entre as espécies (Santurio & Ferreira 2008). A doença é potencialmente fatal em todas elas, mas bovinos podem apresentar cura espontânea (Gabriel et al. 2008), e sugere-se que o tipo de resposta inflamatória/imune seja o fator determinante na resolução ou manutenção das lesões (Mendoza & Newton 2005). O objetivo deste trabalho é avaliar os aspectos histomorfológicos e histoquímicos comparados das lesões de pitiose em cavalos, cães e bovinos, visando relacionar resposta inflamatória, agente etiológico e curso clínico da doença. Foram estudados 21 casos de pitiose nas espécies equina (10), canina (9) e bovina (2). A etiologia foi confirmada por imuno-histoquímica. Lâminas histológicas foram submetidas às técnicas de hematoxilina e eosina e metenamina-nitrato de prata (método de Grocott). Nos cavalos, as lesões se confinavam à pele, na qual havia extensas áreas ulceradas e recobertas por crostas. A maior parte das amostras era composta por tecido conjuntivo fibroso bem colagenizado, com focos múltiplos, muitas vezes coalescentes, de tecido de granulação jovem circundando áreas tintorialmente eosinofílicas (*kunkers*). Estas áreas eram compostas por agregados de eosinófilos, trabéculas de colágeno e hifas de oomiceto. Apesar das lesões de pitiose cutânea equina serem comumente descritas como áreas de inflamação granulomatosa, nos cavalos deste estudo não foram vistos componentes celulares característicos deste tipo de inflamação, sendo a lesão classificada como dermatite e paniculite eosinofílicas associadas a tecido de granulação. Nos cães, as lesões eram vistas na pele ou no trato gastrointestinal ou em ambos os sítios. Dois padrões principais de inflamação predominavam, isolados ou combinados, independentemente do tecido analisado. O padrão granulomatoso consistia de macrófagos epitelióides e células gigantes (CGs) do tipo Langhans combinadas em diferentes proporções, circundados ou não por trabéculas de tecido conjuntivo. Raramente, viam-se granulomas com centros caseosos e parede infiltrada por linfócitos e plasmócitos. O segundo padrão, denominado necro-eosinofílico, era caracterizado por áreas eosinofílicas amplas que consistiam de focos de necrose compostos de detritos celulares, focos de colagenólise e quantidades variadas de eosinófilos; algumas lembravam as formas iniciais dos *kunkers* descritas nos cavalos. Nos bovinos, a característica mais marcante foi a presença de granulomas multifocais ou coalescentes, bem delimitados, em meio ao colágeno dérmico levemente proliferado. Frequentemente o centro destes estava repleto de neutrófilos e eosinófilos. Os cavalos tiveram a maior quantidade de hifas, seguidos pelos cães e bovinos. Nos primeiros, as hifas em geral estavam confinadas aos *kunkers* e apresentavam aspecto morfológico compatível com hifas íntegras. Nos cães, as características de integridade, bem como o número das hifas, variaram conforme o tipo de resposta inflamatória, estando as hifas íntegras e mais numerosas no centro das áreas de inflamação necro-eosinofílica e escassas e degeneradas no interior dos granulomas. Nos bovinos, as hifas estavam confinadas aos granulomas/piogranulomas e apresentavam geralmente um aspecto degenerado. Deste modo, foi possível concluir que a resposta granulomatosa foi a mais eficaz no combate as hifas, o que talvez justifique, pelo menos em parte, o curso clínico auto-limitante observado nos bovinos.

### Referências

- Santurio J.M.; Ferreira L. Pitiose: uma abordagem micológica e terapêutica. Porto Alegre: UFRGS Editora, 2008. 111p.
- Gabriel A.L. et al. 2008. Surto de pitiose cutânea em bovinos. Pesquisa Veterinária Brasileira, 28:583-587.
- Mendoza L. & Newton J.C. 2005. Immunology and immunotherapy of the infections caused by *Pythium insidiosum*. Medical Mycology. 43:477-486.

## INDUÇÃO DE AVERSÃO CONDICIONADA EM CAPRINOS RECÉM ADAPTADOS A INGERIR *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*

Carlos A. Oliveira, Marcos D. Duarte, Valiria D. Cerqueira, Franklin Riet-Correa, Beatriz Riet-Correa, Wagner M. S. Vinhote e Gabriela Riet-Correa

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pará, Rua Maximino Porpino da Silva, 1000, Castanhal, PA, Brasil, 68740-080. E-mail: [griet@ufpa.br](mailto:griet@ufpa.br)

*Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa* é uma planta que contém swainsonina e causa doença de depósito lisossomal principalmente em caprinos (Tokarnia *et al.* 2007). A aversão condicionada ao alimento é uma forma de ensinar os animais a não ingerirem determinadas plantas e tem sido utilizada para controlar a ingestão de plantas tóxicas pelos animais. A droga mais utilizada para aversão alimentar condicionada em animais de produção é o cloreto de lítio (LiCl) (Almeida *et al.* 2009). O objetivo deste trabalho foi testar a aversão condicionada para evitar a ingestão de *I. carnea* por caprinos recém adaptados a ingestão da planta em condições naturais. Para isso, foram utilizados 14 caprinos, 10 adultos e 4 jovens, provenientes de propriedades onde não existe a planta. Esses animais eram soltos diariamente, durante 4 horas, em um piquete de 2 ha formado por 2/3 de *Panicum maximum* cv. Tanzânia e 1/3 de *I. carnea*, sendo observado se iniciavam a ingerir a planta voluntariamente. Todos os animais que iniciavam o consumo da planta foram submetidos ao tratamento aversivo na pastagem, sendo administrada, logo após o consumo, uma solução de LiCl na dose de 200 mg/kg pv. Após o tratamento os animais eram observados diariamente durante pastejo por um período de 4 horas, para avaliar se continuavam a ingerir a planta. Após o processo de aversão, os animais eram imediatamente retirados da pastagem e conduzidos ao aprisco, sendo mantidos nas baias recebendo água à vontade, ração (1% do peso vivo) e capim verde recém cortado. Na manhã do dia seguinte eram novamente conduzidos à pastagem, separadamente dos demais animais do mesmo grupo que não haviam sido tratados. Durante a observação, quatro animais jovens começaram a ingerir espontaneamente pequenas quantidades de folhas de *I. carnea* mesmo com boa disponibilidade de forragem. Após, outros cinco animais adultos também iniciaram o consumo da planta. Doze dias após o início do experimento nove dos quatorze animais consumiam grandes quantidades da planta, sendo submetidos ao tratamento aversivo logo após o consumo da planta na pastagem. Cinco animais nunca foram observados consumindo *I. carnea* e eram soltos na pastagem separadamente dos animais tratados. Todos os nove animais tratados com a solução de LiCl, logo após o consumo de *I. carnea*, não voltaram a consumir a planta e atualmente, 6 meses após a indução da aversão, são observados semanalmente sob pastejo, separadamente dos não avertidos. Os resultados mostram que a aversão alimentar condicionada é eficiente quando utilizada em caprinos recentemente introduzidos em pastagens com *I. carnea* e tratados logo após o início da ingestão voluntária da planta. Por outro lado, em um experimento realizado em caprinos determinou-se que a aversão condicionada não é eficiente para controlar o consumo de *I. carnea* por animais provenientes de propriedades onde ocorre a intoxicação e que tem o hábito de ingerir a planta por longos períodos (Carlos A. Oliveira, dados não publicados).

### Referências

- Almeida M.B., Assis Brasil N.D., Quevedo P.S., Fiss L., Pfister J., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2009. Conditioned aversion in sheep induced by *Baccharis coridifolia* to a previous unknown food. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 117 (2009):197-200.
- Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Frese K. 2007. Spontaneous and experimental glycoprotein storage disease of goats induced by *Ipomea carnea* subsp *fistulosa* (Convolvulaceae). *Vet. Pathol.* 44:170-184.

## INFECÇÃO INTRAUTERINA EM BEZERROS PELO VÍRUS DA DIARREIA VIRAL BOVINA

Ana Paula Pinto, Bethânia S. Santos, David Driemeier, Gabriel C.M.M. Sales, Nadia A. B. Antoniassi, Ricardo F. Schmid, Tatiane C. Faccin e Ricardo Antônio Amaral de Lemos

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMEZ/UFMS), 79070-900, Campo Grande, MS, Brasil. E-mail: [ana.medvet@gmail.com](mailto:ana.medvet@gmail.com)

Vírus da Diarreia Viral Bovina [*Bovine viral diarrhea virus*, BVDV] é a denominação de um grupo heterogêneo de vírus que pertencente à família *Flaviviridae* e gênero *Pestivirus*. É um dos principais patógenos de bovinos e causa perdas econômicas significativas para a pecuária bovina em todo o mundo. Esta infecção tem sido associada a uma ampla variedade de manifestações clínicas: desde infecções inaparentes ou com sinais leves até doença aguda culminando com a morte do animal (Ridpath & Flores 2007). O objetivo deste trabalho foi descrever a epidemiologia, sinais clínicos, patologia e diagnósticos laboratoriais de dois surtos com infecção intrauterina pelo BVDV, em bovinos de Mato Grosso do Sul (MS). Ocorreram surtos de infecção pelo BVDV em duas propriedades, o primeiro no município de Água Clara e segundo em Nova Alvorada do Sul. Os dados clínico-epidemiológicos foram colhidos através de entrevistas com os proprietários e os médicos veterinários responsáveis pelas fazendas. Um animal do primeiro surto e um do segundo foram encaminhados para necropsia, dos quais foram colhidos fragmentos dos diversos órgãos fixados em formol, incluídos em parafina e processados pela técnica usual de hematoxilina e eosina e também para imuno-histoquímica (Ferreira, 2008). No primeiro surto, adoeceram dois animais, fêmeas com idade entre 30 e 40 dias. Apresentavam ataxia, queda, movimentos de pedalagem, e morte 10 minutos após o aparecimento dos sinais clínicos. O bezerro apresentava bom estado corporal e mucosas oculares pálidas. Na necropsia havia estrias esbranquiçadas no coração e sinais indicativos de insuficiência cardíaca congestiva como edemas cavitários e congestão hepática (fígado com aparência de noz moscada). Histologicamente a lesão cardíaca caracterizou-se por necrose de coagulação das fibras cardíacas associada a acentuado infiltrado predominantemente linfocítico e alguns macrófagos. No segundo surto, adoeceram três bezerros com idade entre quatro a sete dias. Os animais nasceram aparentemente normais, porém fracos e não conseguiam se alimentar. Os achados anatomopatológicos foram broncopneumonia neutrofílica, com áreas de infarto, hemorragia e trombose. Nos dois casos o diagnóstico foi confirmado, por meio da imuno-histoquímica, pela identificação do agente nas placas de Peyer do intestino. As lesões cardíacas observadas no primeiro surto devem ser diferenciadas de plantas que causam lesão semelhante como *Tetrapteryx multiglandulosa* e *Ateleia glazioviana* ou causas infecciosas como *Neospora caninum*. No segundo surto os sinais apresentados pelo animal eram compatíveis com a denominada Síndrome do bezerro fraco, causada pela infecção intrauterina pelo BVDV. Embora as lesões pulmonares não possam ser atribuídas com segurança à infecção pelo BVDV, a ocorrência de pneumonia com infiltrado mononuclear é descrita em bezerros infectados por este vírus. A infecção pelo BVDV causa importantes perdas reprodutivas na bovinocultura do Estado. A imuno-histoquímica demonstrou ser um método eficiente para detecção do antígeno nos tecidos dos animais infectados.

### Referências

- Ridpath, J.F. & Flores, E.F. *Flaviviridae*. 2007. In: Flores, E.F. *Virologia Veterinária*. Santa Maria: Editora UFSM. P564.
- Ferreira L.C.L. Flores E.F. Driemeier D. Melo O. & Lemos R.A.A. 2008. Doença das Mucosas Associada à Dermatite Generalizada em Bovinos, Mato Grosso do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 28(6):285-292.



## INTOXICAÇÃO ACIDENTAL POR ANTIBIÓTICOS IONÓFOROS EM OVINOS NO CENTRO-OESTE

João Riecken Martins Teixeira, Karla M. R. Guedes, Vanessa S. Mustafa, Lucas C. Pereira,  
Edson F. G. Barbosa e Marcio Botelho de Castro

Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade de Brasília, 70910-900, Brasília, DF, Brasil.  
E-mail: joaohx@hotmail.com

Antibióticos ionóforos são usados como aditivo na alimentação de ruminantes para controlar a coccidiose e estimular o crescimento e ganho de peso. Casos de intoxicação têm sido descritos em função do erro na mistura à ração, engano no cálculo das dosagens, utilização em espécies mais susceptíveis ou uso em associação com drogas que potencializam seus efeitos. Sua dose tóxica é de 12 mg/kg em ovinos (Barros 2007). Nessa espécie frequentemente os sinais clínicos iniciam com recusa do alimento, estase ruminal, fraqueza muscular, andar lento e decúbito. Em casos crônicos observa-se atrofia dos músculos nos membros posteriores e andar rígido (Radostits et al., 2002). Em casos de morte após curso agudo, as lesões macroscópicas podem ser pouco evidentes ou ausentes (França et al. 2009). O objetivo desse trabalho é relatar um surto de miopatia tóxica por ingestão de antibiótico ionóforo em ovinos. Em novembro de 2009 ocorreu a morte de 31 ovinos, machos e fêmeas, de 3 meses de idade, provenientes de propriedade em Brasília, Distrito Federal. Segundo informações prestadas o lote de 120 ovinos recebeu ração contendo uma dose de monensina 18 vezes maior que o indicado para a espécie, que fora misturada manualmente. Os primeiros animais apresentaram sinais clínicos um dia após início da ingestão da ração. Clinicamente eles apresentavam incoordenação, emboletamento dos quatro membros, decúbito lateral e morte. Após as primeiras mortes toda a ração foi retirada do consumo, mas seguiram morrendo animais por aproximadamente um mês. Todos os animais foram necropsiados. No exame macroscópico os principais achados foram áreas pálidas que variavam de multifocais a difusas nos músculos esqueléticos dos membros pélvicos e torácicos e no músculo cardíaco. Havia ainda edema e congestão pulmonar, congestão hepática, palidez e evidênciação do padrão lobular. Histologicamente observou-se fragmentação de miofibras e cardiomiócitos, perda de estriações, eosinofilia, mineralização e infiltração histiocítica. Lesão semelhante foi vista na camada muscular da língua de alguns animais e também no músculo diafragmático. Alguns animais apresentaram ainda vacuolização intracitoplasmática de hepatócitos e degeneração do epitélio tubular renal. O quadro de edema e congestão pulmonar e as alterações hepáticas provavelmente são consequência da insuficiência cardíaca resultante da necrose de cardiomiócitos. Tais alterações estão associadas à toxicidade da monensina na dose que foi administrada aos ovinos. Devido à sua toxicidade quando em altas doses deve-se ter cautela na sua administração, evitando a mistura da ração de forma manual, o que propicia maior concentração do antibiótico em algumas porções. Diante do histórico descrito e das alterações encontradas conclui-se que os casos relatados foram provocados pelo consumo excessivo de antibiótico ionóforo adicionado à ração.

### Referências

- Barros C. S. L. 2007. Intoxicação por Antibiótico Ionóforo. In: Riet-Correa, F.; Schild, A.L.; Lemos, R. A. A. e Borges, J. R. J. Doenças de ruminantes e equídeos. 3.ed. v.2. Santa Maria: Pallotti. 694 p.
- França T. N., Nogueira V. A., Yamasaki E. M., Caldas S. A., Tokarnia C. H. e Peixoto P. V. 2009. Intoxicação acidental por monensina em ovinos no Estado do Rio de Janeiro. *Pesq. Vet. Bras.* 29(9):743-746.
- Radostits O.M., Blood D.C. & Gay C.C. 2002. Doenças causadas por substâncias químicas inorgânicas e produtos químicos utilizados nas fazendas. In: C.; BLOOD, D. C.; HINCHCLIFF, K. W. Clínica veterinária. Um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002. 1737p.

## INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Callaeum psilophyllum*

Amélia L. L. Duarte, Rosane M. T. Medeiros, Frankin Riet-Correa, Francelícia P. M. Dantas e  
Anna P. M. Figueiredo

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária, Santa Cecília, 58708-110, Patos, PB, Brazil. E-mail:  
[franklin.riet@pq.cnpq.br](mailto:franklin.riet@pq.cnpq.br)

No Brasil ocorrem 11 plantas tóxicas que causam “morte súbita” em bovinos, isto é, uma intoxicação que se caracteriza por evolução superaguda, e que pode ser precipitada/ provocada pelo exercício (Tokarnia et al., 1990). *Callaeum psilophyllum* (*Mascagnia psilophylla*) é uma planta desconhecida pelos criadores locais e sem nome popular. Ocorre próxima ao *Plumbago scandens* e foi identificada no Município de Zabelê (PB). Devido a sua proximidade aos locais de pastagens de caprinos e ovinos associada ao desconhecimento de tal planta na região, houve a necessidade de se estudar os efeitos decorrentes da ingestão de *C. psilophyllum*, mesmo não havendo relatos quanto aos seus efeitos tóxicos naturalmente. O primeiro experimento foi realizado com as folhas de *C. psilophyllum* colhidas no Município de Zabelê (PB), onde se podia verificar a presença de folhas em brotação, maduras, frutos e flores, porém, somente as folhas maduras foram coletadas. Elas foram dessecadas à temperatura ambiente e na sombra por um período de cinco dias. Logo em seguida foram trituradas, peneiradas e armazenadas em sacos de papel lacrados, também à temperatura ambiente e na sombra. As folhas assim preparadas foram administradas a coelhos adultos e hígdidos, em doses únicas previamente determinadas (2, 4, 6, 8, 10 e 12g/Kg de peso vivo). Estas doses foram homogeneizadas imediatamente antes do fornecimento em água destilada e para administração desta, o coelho era mantido em gaiola individual e submetido ao jejum alimentar e hídrico de 24 e 8 horas respectivamente. *C. psilophyllum* foi fornecida através de uma sonda orogástrica introduzida com auxílio de um abre-boca acoplada a uma seringa por onde a solução era administrada. O coelho era mantido na mesma gaiola e observado continuamente durante as 24 horas seguintes. O segundo experimento foi realizado com folhas verdes coletadas no mesmo local e mesmo período utilizando como animais experimentais dois caprinos machos, adultos, hígdidos. Estes animais receberam as folhas verdes via oral na dose de 5g/kg até apresentarem qualquer alteração comportamental e assim suspendia-se a administração e observavam-se constantemente os sinais clínicos manifestados pelo animal. No primeiro experimento, todos os coelhos que receberam a dose de 6, 8, 10 e 12g/Kg apresentaram taquicardia, dispnéia e midríase, retornando ao normal depois de algum tempo (quando maior a dose, maior a duração dos sinais), porém, o que recebeu 10g/Kg subitamente começava a fazer movimentos desordenados, corria em círculos dentro da gaiola, gritava, pulava e na segunda manifestação desse tipo ele morreu logo em seguida. No segundo experimento, o primeiro caprino morreu após a primeira dose de 5g/Kg apresentando diarreia aquosa e esverdeada. Este permanecia em decúbito e morreu nas 24 horas seguintes a administração das folhas. O segundo caprino recebeu a mesma dose durante dois dias e morreu após um curso clínico de um dia com os mesmos sinais clínicos do primeiro. Na necropsia ambos os animais apresentavam conteúdo hemorrágico ao longo do trato gastrintestinal. *Callaeum psilophyllum* é uma planta tóxica para coelhos com sinais clínicos semelhantes às plantas que causam morte súbita e em caprinos também há intoxicação, porém esta se caracteriza por afetar o sistema gastrintestinal. Os experimentos até agora realizados não permitem tirar conclusões a respeito dos fatores que influenciam a grande variação da toxidez de *Callaeum psilophyllum*.

### Referências

Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Dobereiner J. 1990. Poisonous plants affecting heart function of cattle in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 10(1/2):1-10.

## INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *Callaeum psilophyllum*

Amélia L. L. Duarte, Rosane M. T. Medeiros, Frankin Riet-Correa, Francelícia P. M. Dantas e  
Anna P. M. Figueiredo

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Campina Grande, Avenida Universitária,  
Santa Cecília, 58708-110, Patos, PB, Brasil. E-mail:  
[franklin.riet@pq.cnpq.br](mailto:franklin.riet@pq.cnpq.br)

No Brasil ocorrem 11 plantas tóxicas que causam “morte súbita” em bovinos, isto é, uma intoxicação que se caracteriza por evolução superaguda, e que pode ser precipitada/ provocada pelo exercício (Tokarnia et al., 1990). *Callaeum psilophyllum* (*Mascagnia psilophylla*) é uma planta desconhecida pelos criadores locais e sem nome popular. Ocorre próxima ao *Plumbago scandens* e foi identificada no Município de Zabelê (PB). Devido a sua proximidade aos locais de pastagens de caprinos e ovinos associada ao desconhecimento de tal planta na região, houve a necessidade de se estudar os efeitos decorrentes da ingestão de *C. psilophyllum*, mesmo não havendo relatos quanto aos seus efeitos tóxicos naturalmente. O primeiro experimento foi realizado com as folhas de *C. psilophyllum* colhidas no Município de Zabelê (PB), onde se podia verificar a presença de folhas em brotação, maduras, frutos e flores, porém, somente as folhas maduras foram coletadas. Elas foram dessecadas à temperatura ambiente e na sombra por um período de cinco dias. Logo em seguida foram trituradas, peneiradas e armazenadas em sacos de papel lacrados, também à temperatura ambiente e na sombra. As folhas assim preparadas foram administradas a coelhos adultos e hígidos, em doses únicas previamente determinadas (2, 4, 6, 8, 10 e 12g/Kg de peso vivo). Estas doses foram homogeneizadas imediatamente antes do fornecimento em água destilada e para administração desta, o coelho era mantido em gaiola individual e submetido ao jejum alimentar e hídrico de 24 e 8 horas respectivamente. *C. psilophyllum* foi fornecida através de uma sonda orogástrica introduzida com auxílio de um abre-boca acoplada a uma seringa por onde a solução era administrada. O coelho era mantido na mesma gaiola e observado continuamente durante as 24 horas seguintes. O segundo experimento foi realizado com folhas verdes coletadas no mesmo local e mesmo período utilizando como animais experimentais dois caprinos machos, adultos, hígidos. Estes animais receberam as folhas verdes via oral na dose de 5g/kg até apresentarem qualquer alteração comportamental e assim suspendia-se a administração e observavam-se constantemente os sinais clínicos manifestados pelo animal. No primeiro experimento, todos os coelhos que receberam a dose de 6, 8, 10 e 12g/Kg apresentaram taquicardia, dispnéia e midríase, retornando ao normal depois de algum tempo (quando maior a dose, maior a duração dos sinais), porém, o que recebeu 10g/Kg subitamente começava a fazer movimentos desordenados, corria em círculos dentro da gaiola, gritava, pulava e na segunda manifestação desse tipo ele morreu logo em seguida. No segundo experimento, o primeiro caprino morreu após a primeira dose de 5g/Kg apresentando diarreia aquosa e esverdeada. Este permanecia em decúbito e morreu nas 24 horas seguintes a administração das folhas. O segundo caprino recebeu a mesma dose durante dois dias e morreu após um curso clínico de um dia com os mesmos sinais clínicos do primeiro. Na necropsia ambos os animais apresentavam conteúdo hemorrágico ao longo do trato gastrintestinal. *Callaeum psilophyllum* é uma planta tóxica para coelhos com sinais clínicos semelhantes às plantas que causam morte súbita e em caprinos também há intoxicação, porém esta se caracteriza por afetar o sistema gastrintestinal. Os experimentos até agora realizados não permitem tirar conclusões a respeito dos fatores que influenciam a grande variação da toxidez de *Callaeum psilophyllum*.

### Referências

Tokarnia C.H., Peixoto P.V. & Dobereiner J. 1990. Poisonous plants affecting heart function of cattle in Brazil. *Pesq. Vet. Bras.* 10(1/2):1-10.

## INTOXICAÇÃO EXPERIMENTAL POR *PASSIFLORA FOETIDA* (PASSIFLORACEAE) EM CAPRINOS

Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n 58700-970, Patos, PB, Brasil. E-mail: [franklin.riet@pq.cnpq.br](mailto:franklin.riet@pq.cnpq.br)

Fabrício K. de L. Carvalho, Rosane M. T. de Medeiros, José A. S. de Araujo e Franklin Riet-Correa e Clarice R. de M. Pessoa

*Passiflora foetida* conhecida vulgarmente como canapú fedorento, maracujá do mato ou maracujá de estalo é mencionada por produtores da região Nordeste como causa de intoxicação espontânea em animais. Não existem informações científicas concretas sobre a intoxicação por *P. foetida*. A planta já foi administrada experimentalmente, na dose de 10g/kg/peso vivo (pv) a caprinos sem causar sinais clínicos (Tokarnia et al. 2000). Em trabalhos realizados através de questionários por Silva et al. 2006 no estado do Rio Grande do Norte, e Assis et al. 2009 no estado da Paraíba, produtores relatam que a *Passiflora* provoca aborto em ruminantes. Este trabalho teve por objetivos avaliar a toxicidade da *P. foetida* em caprinos e determinar seu princípio ativo e a época do ano em que a mesma é tóxica. Inicialmente a planta administrada em duas doses diárias de 40g por kg de peso vivo (g/kg) coletada dois dias antes da administração não resultou tóxica. Posteriormente a planta administrada imediatamente após a coleta resultou tóxica nas doses que variaram de 4 a 8 g/kg, em quatro caprinos. O animal que recebeu 8 g/kg apresentou sinais clínicos graves e recuperou-se após a administração de tiosulfato de sódio. Os demais caprinos apresentaram sinais menos graves e se recuperaram espontaneamente. Posteriormente a planta foi administrada, em diferentes épocas, a 23 caprinos na dose de 10g/kg. A planta foi significativamente mais tóxica ( $P < 0,05$ ) na época seca; no total, dos 14 caprinos que receberam a planta na época seca, 11 apresentaram sinais clínicos e dos 13 caprinos que receberam a planta na época das chuvas apenas 3 apresentaram sinais clínicos. Todos os animais que apresentaram sinais clínicos se recuperaram após a administração de tiosulfato de sódio. Os sinais clínicos caracterizavam-se por apatia, pulso venoso positivo, ataxia, berros, taquicardia e taquipneia, midríase e decúbito esternal seguido por decúbito lateral. Antes de cada administração era feito o teste do papel picrossódico para estimar o teor de cianeto na planta, classificando a reação em discreta, leve, moderada e acentuada. As amostras com reação discreta não apresentaram toxicidade, as com reação leve induziram sinais leves e as com reação moderada causaram sinais graves ou moderados. Não foram observados testes com reação acentuada. Os resultados do trabalho demonstram que *P. foetida* é uma planta cianogênica que causa intoxicação após a ingestão das folhas frescas, principalmente no período de estiagem.

### Referências

- Assis T.S., Medeiros R.M.T., Araújo J.A.S., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. Intoxicações por plantas em ruminantes e eqüídeos no Sertão Paraibano. *Pesq. Vet. Bras.* 29(11):919-924, 2009.
- Silva D.M., Riet-Correa F., Medeiros R.M.T. & Oliveira O.F. Plantas tóxicas para ruminantes e eqüídeos no Seridó Ocidental e Oriental do Rio Grande do Norte. *Pesq. Vet. Bras.* 26(4):223-236, 2006.
- Tokarnia C.H., Dobereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Plantas Tóxicas do Brasil. Editora Helianthus, Rio de Janeiro, p.217-221.

## INTOXICAÇÃO NATURAL POR *AMARANTHUS SPINOSUS* EM UM BOVINO NA PARAÍBA

Adriana C. de O. Assis, Diego B. de Melo, Rodrigo A. T. Matos, Glauco J. N. Galiza, Rosane M. T. Medeiros, Franklin Riet-Correa e Sara V. D. Simões.

Clínica Médica de Grandes Animais, Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, 58708-110 Patos, PB, Brasil. E-mail:  
[saravilar@bol.com.br](mailto:saravilar@bol.com.br)

Diversas espécies de *Amaranthus* spp são descritas como nefrotóxicas para bovinos (Lemos et al., 1993). Animais de todas as idades podem ser afetados, a morbidade pode variar de 5-30% e a letalidade é próxima a 100%. Os sinais clínicos são característicos de insuficiência renal (Riet-Correa et al. 2009). A toxina responsável pela nefrotoxicidade do *Amaranthus* spp não é conhecida (Peixoto et al. 2003). O diagnóstico da doença é obtido através da epidemiologia, exame clínico, achados de necropsia e histopatologia. O tratamento não é eficaz. Como profilaxia deve-se cortar as plantas das áreas invadidas antes de introduzir os animais (Peixoto et al. 2003). O objetivo deste trabalho é descrever a ocorrência da intoxicação por *Amaranthus spinosus* em uma fêmea bovina de quatro anos de idade, que deu entrada no Hospital Veterinário (HV) da UFCG. Na anamnese foi obtida a informação que há 15 dias o proprietário observou aumento de volume submandibular e diarreia. No exame físico foi observado escore corporal II, apatia, diminuição do apetite, hipofonese à auscultação cardíaca, edema submandibular e de peito e fezes com consistência líquida. Os exames laboratoriais solicitados demonstraram níveis séricos de uréia e creatinina aumentados. Na urinálise observou-se urina ligeiramente turva, proteinúria, cilindros celulares, com cilindros leucocitários, presença de sangue oculto. Foi realizada uma visita à propriedades e verificou-se que o animal tinha acesso a uma área de pasto nativo invadido por *A. spinosus* e havia um piquete, de aproximadamente 50 m<sup>2</sup>, composto na quase totalidade pela planta que era utilizado como reserva de forragem. O animal permaneceu dezessete dias no HV e devido ao agravamento do quadro clínico foi eutanasiado e realizado a necropsia. Macroscopicamente havia hidrotórax (cerca de 23 litros), hidroperitônio e hidropericárdio. Os rins estavam difusamente pálidos e levemente aumentados de volume e ao corte apresentava palidez da superfície cortical e medular. Microscopicamente observou-se nefrose tóxica caracterizada por degeneração e necrose das células epiteliais tubulares, acentuada dilatação dos túbulos contorcidos proximais e regeneração de células epiteliais tubulares, semelhante ao que é descrito na intoxicação por plantas do gênero *Amaranthus* spp. A epidemiologia, os sinais clínicos, os exames laboratoriais, achados de necropsia e estudo histopatológico confirmam a intoxicação por *Amaranthus spinosus* no estado da Paraíba.

### 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 (1/2): 25-34.
- 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): 170-184, out./dez.
- Riet-Correa, F., Medeiros, R. M.T., Pfister, J., Schild, A. L., Dantas, A. F. M. 2009. Poisoings by plants, mycotoxines and related substances in brazilian livestock. 1ª ed. Palloti, Patos, PB, 246p.

**INTOXICAÇÃO NATURAL POR *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*  
(CONVOLVULACEAE) EM CAPRINOS NO SERTÃO DO MOXOTÓ, PERNAMBUCO**

João E. B. Caldeira, Joaquim Evêncio Neto, Raquel F. Albuquerque, Sebastião B. Júnior, Lázaro M. Camargo, Sílvia H. Freitas, Renata G. S. Dória e Fábio S. Mendonça.

Departamento de Morfologia e Fisiologia Animal, Universidade Federal Rural de Pernambuco, 52170-900 Recife, PE, Brazil. E-mail: [mendonca@dmfa.ufrpe.br](mailto:mendonca@dmfa.ufrpe.br)

*Ipomoea carnea* Jacq. subsp. *fistulosa* (Martius ex Choisy), conhecida como "canudo" ou "capa-bode" na região Nordeste, é descrita no Brasil como causa de doença de depósito lisossomal (DDL) em ruminantes. As DDL são caracterizadas pelo depósito de substratos em lisossomos devido a alterações de atividade de hidrolases ácidas. Em herbívoros são importantes as DLL causadas pela ingestão de plantas do gênero *Solanum*, *Sida*, *Turbina* ou de outras espécies do gênero *Ipomoea* (Tokarnia et al. 2000, Barbosa et al. 2007, Dantas et al. 2007). Por este motivo se torna importante a realização de pesquisas para diagnosticar a etiologia dessas intoxicações. Descrevemos um surto de intoxicação natural por *I. carnea* em caprinos em Ibibimirim, município localizado no sertão do Moxotó, PE. Vinte e três caprinos das raças anglo nubiana, moxotó e mestiços, machos e fêmeas adultos, num rebanho de 137 caprinos, adoeceram após serem soltos em uma área invadida por *I. carnea*. Dezenove caprinos morreram após um período que variou entre 30 e 74 dias de evolução clínica. Quatro caprinos permaneceram com seqüelas neurológicas permanentes. Três caprinos foram necropsiados. Os sinais clínicos consistiam em incoordenação motora com ataxia e dismetria principalmente de membros pélvicos além de tremores musculares de cabeça e pescoço. Essas alterações se acentuavam quanto os caprinos eram forçados a se movimentar. À necropsia o único achado consistia em hematomas subcutâneos principalmente na região cabeça dos caprinos devido às repetidas quedas. Histologicamente, no sistema nervoso central, foi observada fina vacuolização do pericário de neurônios em diversas áreas. Essas alterações foram mais evidentes em neurônios de Purkinje e menos evidentes em neurônios do córtex cerebral e da medula espinhal. Vacuolização fina do citoplasma também foi observada em hepatócitos, células acinares pancreáticas, células foliculares da tireóide e células tubulares renais. O diagnóstico de intoxicação natural por *I. carnea* foi feito tendo como base os sinais clínicos e achados histopatológicos característicos de DDL. No Nordeste do Brasil, *I. carnea* é uma planta tóxica de importância pecuária principalmente na região do Vale do São Francisco. Intoxicações por essa planta ainda não haviam sido descritas em municípios banhados pelo rio Moxotó. Nessa região também são frequentes intoxicações por *I. asarifolia* em caprinos. Entretanto, essa causa doença tremorgênica na qual não são observadas lesões histopatológicas como as de doença de armazenamento lisossomal.

**Referências**

- Barbosa R.C., Riet-Correa F., Lima E.F., Medeiros R.M.T., Guedes C.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). *Pesq. Vet. Bras.* 27(10): 409-414.
- Dantas A.F., Riet-Correa F., Gardner D.R., Medeiros R.M., Barros S.S., Anjos B.L. & Lucena R.B. 2006. Swainsonine-induced lysosomal storage disease in goats caused by the ingestion of *Turbina cordata* in Northeastern Brazil. *Toxicon.* 49(1):111-116.
- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Plantas Tóxicas do Brasil. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 310p.

## INTOXICAÇÃO POR ABAMECTINA EM BOVINOS NO ESTADO DE SANTA CATARINA

Renata A. Casagrande, Roberto Parizzoto, Tiffany C. E. da Silva, Alencar D. Zandonai, Sandra D.Traverso, e Aldo Gava.

Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, CEP:88.520-000 Lages, SC, Brasil. E-mail: [a2ag@cav.udesc.br](mailto:a2ag@cav.udesc.br)

A abamectina é um derivado macrocíclico da lactona obtido a partir da fermentação de fungos do gênero *Streptomyces* (Spinosa et al., 2006). Esta começou a ser utilizada como anti-helmíntico a partir de 1980. Esse medicamento que deve ser administrado com cautela, pois mesmo utilizada em doses terapêuticas podem ocorrer casos de intoxicações. A ocorrência de intoxicação por abamectina pode passar despercebida, uma vez que, os sinais podem ser leves, transitórios e alguns animais apresentam rápida recuperação (Seixas et al. 2006). O objetivo deste trabalho é descrever dois surtos de intoxicação por abamectina em bovinos nos municípios Lages- SC (surto 1) e Urupema-SC (surto 2). Os bovinos do surto 1 eram mestiços charolês e os animais do surto 2 eram zebuínos. Todos tinham idade entre um a dois anos, eram mantidos em campo nativo e se encontravam com desenvolvimento corporal baixo. Quarenta bovinos do surto 1 e trinta do surto 2 foram vermifugados com abamectina na dose de 1 ml para cada 50 kg de peso corporal. Desses animais três do surto 1 e seis do surto 2 apresentaram sintomatologia nervosa caracterizada por letargia, andar cambaleante, incoordenação motora e salivação intensa. Quando em decúbito esternal apoiavam o focinho no chão ou sobre um dos membros anteriores. Do surto 1, os três bovinos se recuperaram em uma semana. Do surto 2, três bovinos morreram e três se recuperaram. Um animal foi necropsiado constatando-se aumento de volume dos linfonodos pré-escapulares, congestão pulmonar, edema na pelve renal, ressecamento do conteúdo omasal e congestão moderada no cérebro. O principal achado histopatológico estava restrito ao sistema nervoso central e consistia em discreto infiltrado linfohistiocítico perivascular. A dose de abamectina utilizada nos dois surtos foi a recomendada pelo fabricante. No entanto com esta dosagem parte dos animais adoeceram, o que sugere que animais mal nutridos, tornam-se mais sensíveis a ação dessa droga. O diagnóstico de intoxicação por abamectina foi feito através dos dados epidemiológicos associado ao quadro clínico-patológico.

### Referências

Seixas J.N., Peixoto P.V., Armién A.G., Jabour F.F. & Brito, M.F. 2006. Aspectos clínicos e patogênicos da intoxicação por abamectina em bezerros. *Pesq. Vet. Bras.* 26(3):161-166.

## INTOXICAÇÃO POR *BACCHARIS CORIDIFOLIA* EM BOVINOS – RELATO DE CASO

Luciane O. Veronezi, Renata A Casagrande Fernanda Jönck, Daniela Lentz, Roberto Parizzoto, Marcos B. Mazzocco e Aldo Gava.

Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, CEP:88.520-000 Lages, SC, Brasil. E-mail: [a2ag@cav.udesc.br](mailto:a2ag@cav.udesc.br)

*Baccharis coridifolia*, conhecido por "mio-mio", é um subarbusto da família Compositae é uma das mais importantes plantas tóxicas no sul do Brasil. A intoxicação ocorre quando animais criados em zonas livres da planta são transportados e imediatamente soltos em campos infestados por "mio-mio". Animais criados em campos onde existe o mio-mio, raramente, ou nunca se intoxicam. A planta é até dez vezes mais tóxica na floração que na brotação, porém a maioria dos relatos de intoxicação ocorre no mês de setembro a novembro durante o período de brotação (Méndez & Riet-Correa, 2001). Nos casos fatais, a evolução da intoxicação é sempre aguda. O início dos sinais são observados entre seis e 17 horas após a ingestão. O animal morre entre quinze minutos e uma hora após apresentar decúbito lateral. Os princípios ativos de *B. coridifolia* são tricotenos macrocíclicos, que são micotoxinas produzidos por fungos do solo, o qual a planta tem a capacidade de absorver e armazenar (Tokarnia, Dobereiner & Peixoto, 2000). O objetivo deste trabalho é descrever um surto de intoxicação por *Baccharis coridifolia* em bovinos, que ocorreu no município de Campo Belo do Sul/SC. Em um lote com 35 novilhas, sete morreram após serem retiradas de pastagem com aveia e azevém e transferidas em um piquete onde havia grande quantidade de *B. coridifolia*. As mortes começaram a ocorrer 24 horas após o aparecimento dos sinais clínicos que cursavam com tremores, andar cambaleante, sialorréia intensa, taquipnéia, endoftalmia, temperatura de 37,5 C° decúbito e morte. Duas novilhas foram necropsiadas e o material enviado ao laboratório de patologia animal – CAV/UEDESC, para processamento de rotina. Na necropsia dos dois animais constatou-se desidratação, rúmen com grande quantidade de líquido, mucosa do rúmen, retículo e abomaso com coloração avermelhada. Pelo exame histológico foi observado, necrose e congestão acentuada difusa de mucosa do rúmen e retículo. O diagnóstico de intoxicação por *Baccharis coridifolia* foi realizado pelos sinais clínicos, lesões macroscópicas e histológicas associados à constatação da planta consumida no piquete em que os animais estavam.

### Referências:

- Méndez M.C. & Riet-Correa F. 2001. Intoxicações por Plantas e Micotoxinas, p.219-299. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Méndez M.C. & Lemos R.A.A. (ed.) Doenças de Ruminantes e Equinos. Vol. 2. Editora Varela, São Paulo.
- Tokarnia, C. H., Dobereiner, J. & Peixoto, P. V. 2000. Plantas que afetam o tubo digestivo, p.62-66. In: Tokarnia, C. H.; Dobereiner, J & Peixoto, P. V.. Plantas tóxicas do Brasil. Editora Helianthus, Rio de Janeiro.



## INTOXICAÇÃO POR BACCHARIS CORIDIFOLIA EM OVINOS.

Fernanda Jönck, Thalita C. Cardoso, Roberto Parizzoto, Tiffany C.E. da Silva, Alencar D. Zandonai, Sandra D.Traverso e Aldo Gava.

Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, CEP:88.520-000 Lages, SC, Brasil. E-mail: [\\_HYPERLINK "mailto:a2ag@cav.udesc.br" \\_a2ag@cav.udesc.br\\_](mailto:_HYPERLINK \)

Baccharis coridifolia conhecida como “mio-mio” é uma planta importante e comum no sul do Brasil, em áreas não úmidas, sua distribuição se estende nos estados do Rio grande do Sul, principalmente na fronteira com Uruguai e Argentina, Santa Catarina, Paraná e São Paulo (Tokarnia et al. 2000). A doença é comum em bovinos e ocorre com menos frequência em ovinos. A intoxicação só ocorre em animais, provenientes de lugares livres da planta, que são soltos em campos com “mio-mio” (Riet-Correa et al. 2001). Este trabalho descreve dois surtos de intoxicação por Baccharis coridifolia, em ovinos, nos municípios de Antônio Prado – RS (surto 1) e Curitibanos – SC (surto 2). No surto 1 os cordeiros permaneciam fechados até os três meses de idade e depois eram soltos em piquete de pasto nativo. A mortalidade atingiu 40% de um total de 60 cordeiros, desses 2 animais foram necropsiados. No surto 2 morreu 3% de um plantel de 600 ovinos da raça Hampshire, que eram mantidos em pastagem de trevo vermelho (*Trifolium pratense*) separado de um piquete de campo nativo onde havia grande quantidade de *B. coridifolia*. Um animal foi necropsiado. Em ambos os surtos os principais sinais clínicos foram perda de apetite, isolamento dos demais animais, tremores musculares, decúbito esternal, seguido de decúbito lateral e morte 4 a 5 horas após. Na necropsia a principal lesão foi observada no rúmen e retículo e consistia de coloração vermelha da mucosa e edema da submucosa. Pela microscopia foi observado necrose moderada, difusa, da mucosa acompanhada por pequenas vesículas, infiltrado leve de neutrófilos e edema acentuado da submucosa. No surto 1 as mortes ocorreram em cordeiros quando estes eram soltos na mesma área em que se encontravam as mães. No entanto nem um ovino adulto morreu nesse período. O plantel de ovinos onde ocorreu o surto 2 os animais nunca tiveram contato prévio com *B. coridifolia* e morreram somente ovinos que passavam pela cerca e tiveram acesso a planta. Isso comprova que *B. coridifolia* só é ingerida pelos ovinos que desconhecem a planta. O diagnóstico de intoxicação por Baccharis coridifolia foi baseado pelos dados epidemiológicos, sinais clínicos, lesões macro e microscopia e associada a presença da planta com sinais de consumo.

### Referências

- Tokarnia, C. H., Dobereiner, J., Peixoto, P. V. Plantas tóxicas do Brasil. Rio de Janeiro: Editora Helianthus, 2000. p.62 – 74.
- Riet-Correa, F., Child, A. L., Méndez, M. D. C., Lemos, R. A. A. Doenças de ruminantes e equinos. São Paulo: Livraria Varela, 2001. Vol II, 514 p.

## INTOXICAÇÃO POR *Baccharis Megapotamica* var. *weirii* EM BÚFALOS

José C. Oliveira-Filho, Priscila M. S. Carmo, Ricardo B. Lucena, Felipe Pierezan, Bianca Tessele.

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brasil. E-mail: [jcoliveirafilho@gmail.com](mailto:jcoliveirafilho@gmail.com)

Um surto de uma doença aguda em búfalos (*Bubalus bubalis*), causada pela ingestão de *Baccharis megapotamica* var. *weirii* ocorreu na região sul do Brasil. Dez de 50 búfalos morreram 24-48 horas após terem sido introduzidos em um pasto com quantidades abundantes da planta. Fatores que influenciaram na ingestão da planta e na consequente intoxicação incluem fome, estresse causado pelo transporte e falta de familiaridade com a planta. Os sinais clínicos incluíam corrimento ocular seroso, incoordenação motora, timpanismo leve e tremores musculares. Foi realizada a necropsia de um búfalo e os achados de necropsia incluíam desidratação, quantidade abundante de líquido no rúmen, avermelhamento da mucosa dos pré-estômagos, abomaso e intestino delgado e edema da parede do rúmen. As principais lesões histológicas foram degeneração e necrose do epitélio estratificado que revestem os pré-estômagos, necrose da mucosa intestinal e necrose linfóide generalizada. Um bezerro (*Bos taurus*) foi alimentado com uma dose única de 5g/kg de peso corporal de *B. megapotamica* var. *weirii* colhidas no mesmo local onde os búfalos morreram. Vinte horas após a administração da planta, este bezerro morreu com sinais clínicos e lesões semelhantes às observadas nos bubalinos intoxicados espontaneamente neste estudo e em bovinos intoxicados experimentalmente por *B. megapotamica* var. *weirii* (Tokarnia et al. 1992).

### Referências

Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Gava A., Barros C.S.L. 1992, Intoxicação experimental por *Baccharis megapotamica* var. *megapotamica* e var. *weirii* (Compositae) em bovinos. Pesq. Vet. Bras. 12:19-31.

## INTOXICAÇÃO POR ORGANOCORADOS EM BOVINOS NO URUGUAI

Maria de Lourdes Adrien, Carolina Matto, Osvaldo Rampoldi e Rodolfo Rivero

Facultad de Veterinaria. Universidad de la Republica de Uruguay. Ruta 3, Km 363. Paysandú, Uruguay. Estudante de Doutorado. Bolsista CAPES/UDELAR. E-mail: [lourdesadrien@gmail.com](mailto:lourdesadrien@gmail.com).

O endossulfan é uma inseticida classe II, de moderada toxicidade por via oral ou por contato com a pele (WHO 2004). No Uruguai o endossulfan é o único organoclorado permitido como fitossanitário em cultivos. O objetivo do trabalho foi descrever um surto de intoxicação por organoclorados (endossulfan) em bovinos no Uruguai. O surto ocorreu em abril de 2009, em uma propriedade de recria de bezerros localizada no departamento de Paisandu, Uruguai. A propriedade onde ocorreu o surto com 186 hectares era dividida em oito áreas de campo nativo com arroios e bosques de eucalipto. Em uma das áreas havia uma pista de pouso para aviões de pequeno porte, contígua às instalações para o manejo dos animais. Na propriedade havia 840 bezerros de diferentes raças, com idade entre 6-7 meses, três vacas cruzas, um touro Aberdeen Angus e quatro eqüinos. O quadro clínico caracterizado por salivação, ataxia, hipersensibilidade, tremores musculares, movimentos de pedalagem, ranger de dentes, excitação, convulsão, decúbito e morte, foi observado um dia depois de haver ocorrido na propriedade, uma descarga acidental de 700 litros do pesticida formulado em solução a base de água mais endossulfan e cipermetrina por dano em um avião pulverizador. A morbidade foi de 7,7% e mortalidade de 6,0% após oito dias da ingestão do pesticida. Foram coletadas amostras de água de um arroio e peixes mortos. Foram necropsiados cinco bezerros e uma vaca, coletando-se material para histopatologia. A concentração do pesticida e seus metabolitos tóxicos e cipermetrina foi determinada nas amostras de fígado, gordura corporal e conteúdo ruminal de naimais necropsiadas, na água e nos peixes mortos por cromatografia gasosa. Na necropsia dos animais e ao exame histopatológico não se observaram lesões. A concentração de endossulfan e/ou seus metabólitos foram de 0,16 a 3,7 mg/kg, que são valores superiores aos de referência (0,05-0,2 mg/kg) (EPA 2002), confirmando-se a ocorrência da intoxicação por este organoclorado. Os dados epidemiológicos, sinais clínicos observados e presença de endossulfan e seu metabolito em concentrações elevadas nas amostras de órgãos bovinos, na água e nos peixes mortos, permitiu o diagnóstico de intoxicação por endossulfan. A maior quantidade de endossulfan foi encontrada no conteúdo ruminal de um bovino o que sugere a intoxicação por via oral. Esta é a via mais freqüente de intoxicação em ruminantes. Os sinais clínicos observados eram predominantemente neurológicos o que está relacionado à intoxicação aguda por estas substâncias (Riet-Correa 2007). No presente trabalho a intoxicação aguda por organoclorados ocorreu como um fato acidental, já que seu uso está proibido em animais no Uruguai. Houve associação com atividade agrícola de crescente desenvolvimento no Uruguai chamando-se atenção para a possível ocorrência de outros casos onde coexistam atividades pecuárias e agrícolas.

### Referências

- EPA. 2002. United States Environmental Protection Agency. Official Journal of the European Union, p. L70/1-L7016.
- Riet-Correa F. 2007. Intoxicação por organoclorados, p: 78-80. In: Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. Vol 2. 3<sup>ra</sup> Ed. Santa María, Pallotti. 1416p.
- WHO. 2004. World Health Organization: The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification: 2004. 60p.

## INTOXICAÇÃO POR SALICINOMICINA EM SUÍNOS ASSOCIADA AO USO DE FLORFENICOL

Kialane C.A. Pagno, Michelle P Gabardo, Fernanda Laskoski, Juliana Lazaroto, Jose Cristani e Sandra D.Traverso.

Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, CEP:88.520-000 Lages, SC, Brasil. E-mail: [a2sdt@cav.udesc.br](mailto:a2sdt@cav.udesc.br)

A Salinomicina é um antimicrobiano do grupo dos ionóforos, que em doses elevadas causa miopatia tóxica. (Nogueira et al. 2009). No Brasil a intoxicação por salinomicina em suínos foi diagnosticada associada ao uso de tiamulina (Almeida et. al 2010). O presente trabalho tem como objetivo relatar a intoxicação natural e experimental por salinomicina associada ao florfenicol em suínos. Dados epidemiológicos do surto espontâneo foram obtidos com o veterinário, que encaminhou dois suínos ao Laboratório de patologia Animal. LAPA - CAV/UDESC. Experimento foi realizado, em 12 suínos, divididos em 4 grupos de 3 animais, tratado por 20 dias com rações contendo: Grupo 1: sem aditivos. Grupo 2: 50ppm salinomicina. Grupo 3: 40ppm florfenicol. Grupo 4: 50ppm salinomicina e 40ppm de florfenicol. Animais que adoeceram durante o experimento foram eutanasiados para necropsia e coleta de material para exame histológico. O surto espontâneo ocorreu em uma criação de 1200 suínos de terminação no meio Oeste de Santa Catarina, alimentados com ração contendo 30ppm de salinomicina e 60 ppm de florfenicol. Sete dias após o início do tratamento, sete animais foram encontrado caídos. Nas semanas subsequentes 27 animais foram observados com dificuldade de locomoção, caminhar em brasa, tremores musculares, perda de apetite. Vinte dois animais morreram, 10 recuperaram e dois foram encaminhados ao LAPA. O suíno 1 foi eutanasiado no dia da chegada. O suíno 2 foi eutanasiado 10 dias após. As necropsias revelaram áreas pálidas entremeadas com áreas normais nos músculos do pernil (suíno 1 e 2) lombo e diafragma (suíno 2). A intoxicação foi reproduzida a partir do consumo total de 19,7mg/kg/pv florfenicol e 24mg/kg de salinomicina. Dois animais do grupo 4 (suíno 10 e 12) adoeceram no 11º e 18º dia após o início do experimento respectivamente, sendo eutanasiados 5 dias após o início dos sinais clínicos, que foram semelhantes aos observados na intoxicação espontânea. A necropsia revelou palidez leve dos músculos do pernil acompanhada de petequias e equimoses nas fáceas musculares do lombo e músculos dos membros pélvicos e torácicos. Na histologia observou-se em todos os casos, necrose hialina de fibras esquelética e cardíaca, associada a infiltrado de macrófagos, fagocitose de fibra, figuras de regeneração, acompanhada, a áreas multifocais de fibrose, no suíno 2, e a calcificação no suíno 10. O quadro clínico lesional observado na intoxicação por salinomicina/florfenicol foi caracterizado por miosite tóxica, o diagnóstico foi realizado pelo quadro clínico e lesional associada à presença dos antibióticos na ração e a reprodução experimental da intoxicação. As doses utilizadas nas intoxicações estavam dentro da dosagem terapêutica para idade e espécie, comprovando que o florfenicol é capaz de potencializar a salinomicina. Este é o primeiro relato de intoxicação por ionóforos associado ao uso de florfenicol e serve como alerta para importância no cuidado da associação de antibióticos em rações que contém ionóforos.

### Referências

- Nogueira V.A., França T.N. & Peixoto P.V. Intoxicação por antibióticos ionóforos em animais Pesq. Vet. Bras. (29)3:191-197
- Alemida K.C., Gabardo M., Cristani J., Daniluz J. & Traverso S.D. 2010. Salinomycin And Tiamulin Toxicosis In Finish Pigs. Anais 21th international Pig Veterinary Society Congress Vancouver - Canada p. 903

## LEPTOSPIROSE AGUDA EM BEZERRO

Camila Tochetto, Juliana T. S. A. Macêdo, Monique Togni, Welden Panziera e Rafael A. Fighera

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: anemiaveterinaria2@yahoo.com.br

Leptospirose é uma zoonose causada por bactérias do gênero *Leptospira*. Possui distribuição mundial, afeta animais domésticos, selvagens e o homem. Assume um caráter enzoótico em determinadas regiões, com maior frequência em países tropicais e em desenvolvimento, o que acarreta sérios problemas socioeconômicos. Em bovinos dois sorovares têm maior importância como patógenos, o que causa consideráveis perdas econômicas: *pomona* causa aborto e anemia hemolítica aguda e *hardjo* causa aborto, mastite e infertilidade (Riet-Correa et al. 2007). Basicamente, a forma septicêmica da enfermidade, causada pelo sorovar *pomona* ocorre em bezerros lactentes e já foi descrita no Rio Grande do Sul (Schild et al. 1997). Os bezerros afetados são encontrados mortos ou com profunda depressão e febre, situação em que a morte sobrevém em até 24 horas. Clinicamente, observa-se urina vermelha (hemoglobinúria) e icterícia. Os bezerros raramente sobrevivem, mesmo quando tratados na fase inicial da doença. O objetivo deste resumo é relatar um caso leptospirose aguda em um bezerro. Um bovino macho, sem raça definida, com 50 dias de idade apresentou febre, inapetência, decúbito lateral e morte em 24 horas. Os achados de necropsia incluíam sangue aquoso (anemia), icterícia, urina vermelha, fígado vermelho-alaranjado, rins escuros, esplenomegalia, edema e petéquias no abomaso. Na histologia, observou-se acentuada quantidade de trombos de bile nos canalículos e necrose aleatória de hepatócitos. As células de Kupffer estavam hipertrofiadas e em algumas delas, foram observados eritrócitos no citoplasma (eritrofagia). No espaço-porta hepático havia moderado infiltrado inflamatório composto por linfócitos e plasmócitos. No baço havia marcada congestão e eritrofagia com múltiplas áreas aleatórias de necrose da polpa vermelha. A maior parte dos linfócitos dos folículos estava cariorrético (necrose linfóide). As lesões renais consistiam de ectasia tubular, presença de cilindros de hemoglobina e necrose tubular aguda. O diagnóstico de leptospirose foi feito com base na associação entre os sinais clínicos, lesões macro e histológicas e histoquímica (técnica de Wathin-Starry), em que foram evidenciadas raras estruturas espiraladas com aproximadamente 1 x 10 µm no interior das células epiteliais tubulares e nas áreas de necrose epitelial, principalmente na região cortical. Nesses casos, é necessário realizar exames sorológicos do rebanho para confirmar a prevalência da doença nessa propriedade.

### Referências

- Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J. 2007. Doença de Ruminantes e equinos, 3ed, vol1. Santa Maria, Pallotti, 722p.
- Schild A. L., Schuch L.F., Riet-Correa F., Motta A.C., Ferreira J.L.M., Raposo J.B., Pereira D.I.B., Rivero G.R., Fernandes C.G., Ruas J.L. 1997. Doenças diagnosticadas pelo Laboratório Regional de Diagnóstico no ano de 1996. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico. Pelotas, 17:22-24.

## LESÕES TRAUMÁTICAS DE PELE CAUSADAS PELOS ESPINHOS DE *Mimosa pudica* E *Mimosa debilis* EM EQUÍDEOS

Alessandra dos Santos Belo Reis, Marcos Dutra Duarte, Melina G. S. Sousa, Karinny F. Campos, Carlos M. C. Oliveira, Elise M. Yamasaki, Marilene F. Brito e José D. Barbosa.

Central de Diagnóstico Veterinário (CEDIVET), Universidade Federal do Pará, 68740-080 Castanhal, PA, Brasil. E-mail: [alessandra\\_belo22@hotmail.com](mailto:alessandra_belo22@hotmail.com)

Nos últimos anos uma planta invasora vem se difundindo nas pastagens localizadas no nordeste do estado do Pará, conhecida popularmente como “dorme-maria”, “dormideira”, “arranhadeira”, “malícia” e “não-me-toque”. Os espinhos dessa planta têm sido identificados como a causa de lesões cutâneas traumáticas, em bovinos e ovinos, que pastam em piquetes severamente invadidos, no estado do Pará (Barbosa et al. 2009). O objetivo deste trabalho é relatar a ocorrência dessas lesões em equídeos. Os dados epidemiológicos e clínico-patológicos foram obtidos em visitas a uma propriedade localizada no município de Castanhal, Pará. Foram examinados 25 equídeos (23 equinos e dois muares), sendo 14 fêmeas e 11 machos, com seis meses a oito anos de idade. No exame clínico, verificaram-se a localização, a natureza e a intensidade das lesões. As coletas de sangue foram realizadas no momento de cada visita, através de venopunção com agulhas 30x8 em tubos com vácuo, de 5 ml, com EDTA. Os valores hematológicos foram determinados através de contador automático de células (CELM - CC - 550). Também, realizou-se biópsia da pele afetada de quatro equinos. O material foi fixado em formol a 10% e processado rotineiramente para exame histopatológico. Adicionalmente foram coletadas amostras das plantas e enviadas para identificação botânica. Segundo informações obtidas, os animais apresentavam as lesões poucos dias após serem colocados em certos pastos e recuperavam-se quando retirados dos mesmos. À inspeção dos pastos constatou-se grande quantidade de *Mimosa pudica* e de *Mimosa debilis*, ambas da família Leguminosa Mimosoideae, cujos caules são providos de espinhos. Dos 25 animais, 72% (18/25) apresentaram lesões nas regiões dos membros (somente na região anterior), 88% (22/25) nas regiões da face e 28% (7/25) na cavidade oral. Na pele as lesões se caracterizavam por ulcerações, com contornos irregulares e exsudação sanguinolenta, em alguns casos com formação de tecido de granulação protuberante e miíase. Na cavidade oral as lesões ulcerativas se localizavam no vestibulo oral e na gengiva, e em alguns animais com presença de miíase. O hemograma revelou anemia em 24% (6/25) dos animais com lesões. No exame histopatológico foram observados focos de erosões cutâneas, caracterizados por perda e necrose da epiderme, com espongiose e degeneração vesicular da epiderme remanescente, e leve infiltrado inflamatório na derme subjacente, constituído predominantemente por macrófagos e, em menor grau, eosinófilos. Baseado no conjunto dos dados, isto é, na presença de grande quantidade dessas plantas nos pastos, na recuperação dos animais depois de retirada destes pastos, nas características das plantas com espinhos no caule, nas lesões ulcerativas na pele e nos achados histopatológicos, concluímos que as lesões da pele e da cavidade oral nos animais foram causadas pela ação traumática de *Mimosa pudica* e *Mimosa debilis*.

### Referências

Barbosa J.D., Silveira J.A.S., Albernaz T.T., Silva N.S., Belo Reis A.S., Oliveira C.M.C., Riet-Correa G., Dutra M.D. 2009. Lesões traumáticas causadas pelos espinhos de *Mimosa pudica* (Leg. Mimosoideae) nos membros de bovinos e ovinos no estado do Pará. *Pesq. Vet. Bras.* 29: 435-438.

## MELANOMA METASTÁTICO EM EQUINO NO PANTANAL DO MATO GROSSO DO SUL: RELATO DE CASO.

1Ana Paula Pinto, 2Heitor Miraglia Herrera, 2Aline Queiroz Corrêa, 2 Rudielle de Arruda Rodrigues, 2Gisele Braziliano de Andrade

1 Departamento de Patologia, UFMS, Av. Felinto Müller

2 Universidade Católica Dom Bosco, Av. Tamandaré, 6000, Campo Grande, MS 79032-424. E-mail: gisele@ucdb.br

Melanomas são neoplasmas cutâneos primários, porém, podem ser encontrados em qualquer localização anatômica onde existam acúmulos de melanócitos. Nos equinos, os melanomas são classificados conforme suas características clínicas em: melanoma dermal, melanomatose dermal, nevo melanocítico e melanoma maligno anaplásico. O nevo melanocítico ocorre no tecido subcutâneo, ou como massas superficiais, em cavalos jovens, tordilhos ou não. O melanoma maligno anaplásico ocorre em cavalos velhos, tordilhos ou não, caracterizado pela formação de múltiplas massas cutâneas com altos índices de metástases; o melanoma dérmico é observado comumente em cavalos tordilhos velhos e ocorre como massas neoplásicas no períneo, base da cauda e genitália externa. A incidência de metástases nesse tipo é baixa. A melanomatose dérmica tem características semelhantes às do melanoma dérmico, porém ocorre como múltiplas massas cutâneas com metástases (Pierezan, 2009; Valentine, 1995). O presente trabalho objetivou relatar um caso de melanoma em um equino, macho, da raça Pantaneira, de pelagem tordilha proveniente da região da Nhecolândia do Pantanal do Mato Grosso do Sul. O equino, macho de quatro anos de idade, em Dezembro 2007 apresentou uma lesão oval, de 5 cm de diâmetro, na região proximal do rádio com bordos irregulares, era parcialmente ulcerada, exsudativa e firme ao corte, e um dos bordos da lesão era proliferativo com área escurecida sugerindo neoplasma. Foi realizada a excisão cirúrgica total da massa na propriedade. O diagnóstico inicial foi de pitiose. Fragmentos da massa foram remetidos ao laboratório de anatomia patológica da Universidade Católica Dom Bosco (UCDB) para a análise histopatológica. As amostras foram processadas rotineiramente e coradas pela técnica de Hematoxilina e Eosina. Não foram observadas hifas de *Pythium SP* nos fragmentos corados pela técnica do Ácido Periódico de Schiff (PAS). Durante o ano de 2008 o animal foi emagrecendo, a massa tumoral aumentou de volume, tornando-se uma tumoração enegrecida ulcerada, invasiva e no final daquele ano foi indicada a eutanásia, devido ao estado caquético do animal. Durante a necropsia observou-se além da recidiva da lesão no local da remoção, a disseminação do tumor em todo o membro afetado incluindo o tecido subcutâneo, linfonodos pré-escapulares e axilares, tecido subcutâneo do abdômen, pulmão, fígado e coração. Na histopatologia foram observados melanócitos proliferados arranjados em feixes, ninhos e cordões com grande quantidade de granulações escuras de melanina, por todo o tecido subcutâneo, invadindo os tecidos musculares adjacentes e no interior dos vasos sanguíneos. De acordo com a classificação dos melanomas em equinos acima descrita, a tumoração inicial se assemelhava à de um nevo melanocítico pois o animal era jovem e apresentava apenas uma lesão (Valentine, 2006), porém a manipulação da lesão pareceria ter que provocado a inoculação de células neoplásicas na circulação local e agravamento acarretando a disseminação da lesão, uma vez que é relatado que a remoção cirúrgica ampla pode ser definitiva em tumores solitários.

### Referências:

- Pierezan, F. 2009. Prevalência das doenças de equinos no Rio Grande do Sul. Dissertação de Mestrado. Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós- Graduação em Medicina Veterinária, RS, 163p.
- Valentine, B.A. 1995. Equine melanocytic tumors: a restrospective study of 53 horses (1988-1991). J. Vet. Int. Med. 9:291-297

## MENINGOENCEFALITE CAUSADA POR *Naegleria fowleri* (AMEBA) EM BOVINO NA PARAÍBA

Luciano A. Pimentel, Diego M. de Oliveira, Antônio F. M. Dantas, Franklin Riet-Correa e Francisco A. Uzal

Laboratório de Patologia Animal, Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, 58708-110 Patos, PB, Brasil. E-mail: [franklin.riet@pq.cnpq.br](mailto:franklin.riet@pq.cnpq.br)

As infecções por amebas de vida livre podem causar meningoencefalites, conjuntivites, dermatites e também infecções disseminadas em humanos e raramente nos animais domésticos. Meningoencefalite amebiana primária (MAP) é uma doença aguda do sistema nervoso central de humanos causada por *Naegleria fowleri*. A infecção geralmente é adquirida quando as pessoas têm contato (banho) com águas artificialmente ou naturalmente aquecidas e ocorre penetração do agente pelo epitélio neuro-olfativo (Oddó 2006). Surto de meningoencefalite por ameba já foram descritos em ruminantes, equídeos, carnívoros e alguns animais silvestres (Daft et al., 2005). A doença já foi reproduzida experimentalmente em ratos, ovinos e macacos (Yuong et al., 1980). O presente relato descreve um caso de meningoencefalite causada por *N. fowleri* em um bovino mestiço, de um ano de idade no município de Santa Terezinha, Paraíba. O animal consumia água em local com características favoráveis ao desenvolvimento do agente. Clinicamente observaram-se sinais neurológicos progressivos, caracterizados por incoordenação e decúbito lateral com movimentos de pedalagem. Após um período de cerca de 48 horas de manifestações clínicas o animal foi eutanasiado e realizado a necropsia. Macroscopicamente havia espessamento das leptomeninges, congestão e áreas multifocais de malacia no tálamo, colículos caudal e rostral, córtex parietal e occipital e cerebelo. Histologicamente observou-se meningoencefalite necrosupurativa multifocal moderada, associada a áreas de malacia contendo múltiplos trofozoítos de ameba. A imuno-histoquímica do encéfalo foi positiva para *N. fowleri*. Os aspectos anatomopatológicos observados nesse caso são semelhantes à MAP em humanos. O diagnóstico foi firmado com base no quadro clínico agudo com sinais nervoso, nas lesões macro e microscópicas e pela imunomarcagem positiva para *N. fowleri*. A doença deve ser incluída entre os diagnósticos diferenciais das patologias do sistema nervoso central de bovinos na região nordeste do Brasil.

### Referências

- Daft B.M., Visvesvara G.S., Read D.H., Kinde H., Uzal F.A., Manzer M.D. 2005. Seasonal meningoencephalitis in Holstein cattle caused by *Naegleria fowleri*. J Vet Diagn Invest 17:605–609.
- Oddó D. B., 2006. Infecciones por amebas de vida libre. Comentarios históricos, taxonomía y nomenclatura, protozoología y cuadros anátomo-clínicos. Rev. Chil. Infect. 23 (3): 200-214.
- Young M.D., Willaert E., Neal F.C., Simpson C.F. & Stevens A.R.: 1980. Experimental infection of sheep with *Naegleria fowleri* of human origin. Am J Trop Med Hyg 29:476–477.



## MENINGOENCEFALITE POR HERPESVÍRUS BOVINO NO SUDOESTE DE GOIÁS

Argemiro P. Freitas Neto, Livia F. Bannwart, Ana C.F. Verdejo, Rogério E. Rabelo, Edismair C. Garcia e Fabiano J.F. Sant'Ana

Universidade Federal de Goiás, Campus Jataí, Laboratório de Patologia Veterinária, 75800-000, Jataí/GO. E-mail: [santanafjf@yahoo.com](mailto:santanafjf@yahoo.com)

Descrevem-se dois surtos de meningoencefalite por herpesvírus bovino (BoHV) no sudoeste de Goiás, entre março e agosto de 2010. No surto 1, ocorrido em Mineiros (abril), de 300 bovinos Nelore, dez (3,33%) adoeceram e nove (3%) morreram. Os animais afetados tinham entre doze e 24 meses. O curso clínico foi de 3-7 dias. Os sinais clínicos consistiam de sialorreia, anorexia, cegueira, andar em círculos e emagrecimento progressivo. Os achados de necropsia incluíam leve esplenomegalia por hiperplasia linfóide e palidez e acentuação do padrão lobular no fígado. O encéfalo apresentava-se levemente tumefeito. No surto 2, ocorrido em Serranópolis (agosto), de um rebanho de 1.200 bovinos, 10 (0,83%) adoeceram e 5 (0,41%) morreram. A idade dos animais doentes era de sete a 18 meses e o curso clínico variou de 7-30 dias. Há seis meses surgiram os sinais clínicos que consistiam em emagrecimento progressivo, cegueira, anorexia, secreção catarral nasal e afastamento do rebanho. Segundo o proprietário, foram introduzidos dois garrotes na fazenda, quando os bovinos começaram a adoecer. Macroscopicamente notou-se, no encéfalo, os lobos frontais com áreas focalmente extensas e simétricas de depressão com aproximadamente 5 cm de diâmetro com liquefação da substância cinzenta e pouco líquido amarelo. No exame histológico, observou-se nos dois casos meningoencefalite linfohistiocítica multifocal acentuada, necrose neuronal segmentar, corpúsculos de inclusão basofílicos intranucleares em astrócitos, tumefação endotelial, edema perivascular, perineuronal e no neurópilo e gliose e neuronofagia multifocais. No surto 2, havia também infiltração multifocal acentuada de macrófagos espumosos e lesão residual. Os diagnósticos de infecção por BoHV foram feitos com base nos achados epidemiológicos, clínicos e patológicos característicos.

### Referências

Rissi D.R., Rech R.R., Flores E.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2007. Meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. *Pesq. Vet. Bras.* 27:251-260.

## **MIOPATIA PROGRESSIVA CONGÊNITA EM BEZERROS NO RIO DO GRANDE DO SUL**

Felipe Pierezan, Tessie B. Martins, Daniel R. Rissi, José C. O. Filho, Priscila M. S. Carmo,  
Ricardo B. Lucena, Monique Togni

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brasil. E-mail: [claudioslbarros@uol.com.br](mailto:claudioslbarros@uol.com.br)

Miopatias congênicas são raras em animais domésticos. As formas de miopatia congênita já descritas em bovinos são a miopatia do músculo diafragmático, miopatia congênita dos bezerros Braunvieh x Pardo Suiço, miopatia degenerativa do bezerro Gelbvieh, a miopatia dos músculos duplos e as miopatias devido ao acúmulo de glicogênio. Outra forma miopatia já bem caracterizada em cães e gatos é a distrofia muscular ligada ao cromossomo X, observada principalmente em cães Golden Retriever, associada à ausência ou diminuição da distrofina e suas proteínas associadas. Essa última doença é homóloga às distrofias musculares de Duchenne e Becker que ocorrem em humanos (Van Vleet & Valentine, 2007). O objetivo deste trabalho é descrever casos de uma forma de miopatia congênita em bezerros no Rio Grande do Sul. Casos de uma doença muscular degenerativa congênita foram observados em quatro bezerras Braford, em uma propriedade no município de São Pedro do Sul, Rio Grande do Sul - RS. Em 2009, dos 20 bezerros nascidos (10 fêmeas e 10 machos), foram afetadas quatro bezerras, filhas do mesmo touro, introduzido no rebanho no ano anterior. Os sinais clínicos foram observados a partir do primeiro mês de vida, ocorriam principalmente após a movimentação dos bovinos e eram caracterizados por incoordenação motora, tremores generalizados, quedas e secreção nasal esverdeada (conteúdo ruminal). Sinais adicionais incluíam acentuada perda progressiva de massa muscular, principalmente nos músculos lombares e dos membros pélvicos, tosse, dificuldade de deglutição, regurgitamento de bolo alimentar parcialmente digerido e timpanismo. Todas as bezerras passavam grande parte do tempo em decúbito. Os exames bioquímicos revelaram níveis de creatina quinase altamente elevados. As bezerras foram necropsiadas após a eutanásia, com 2 meses de idade, ou morte natural com 5-8 meses de idade. Os achados de necropsia incluíam atrofia dos músculos lombares e dos membros pélvicos e torácicos (bovinos 2, 3 e 4). Na superfície de corte desses músculos foram observadas áreas pálidas focalmente extensas. Foram observados ainda dilatação da luz do esôfago, com diminuição da camada muscular (havia bolos de alimento parcialmente digerido no lúmen do esôfago) e áreas de consolidação nos lobos crânio-ventrais dos pulmões com abscessos de 0,5-3,0 cm de diâmetro, distribuídos aleatoriamente (bovinos 2 e 3). Na histologia foi observada variação no diâmetro e na forma das fibras musculares esqueléticas, caracterizada pela presença de fibras volumosas e redondas intercaladas com fibras de menor diâmetro e angulares. O sarcoplasma dessas fibras era acentuadamente eosinofílico e, por vezes, desprovido das estriações transversais ou vacuolizado. Ocasionalmente havia necrose e fragmentação do sarcoplasma, com mineralização de fibras individuais. Eram observados grupos de fibras estreitas e basofílicas, contendo fusos de 2-6 núcleos centrais (regeneração). Todas estas alterações são condizentes com um processo muscular degenerativo progressivo, mas não específico de uma determinada condição. O diagnóstico e a determinação do gene envolvido nessas doenças são difíceis e exigem métodos moleculares e imuno-histoquímicos. Devido à semelhança clínica e patológica desses casos com a distrofia muscular ligada ao cromossomo X dos cães e a uma distrofia muscular em cães fêmeas, ambas associadas à deficiência de distrofina, métodos imuno-histoquímicos foram aplicados para detecção da distrofina nos músculos desses bovinos, porém com resultados negativos, devido à ausência de um anticorpo específico para essa espécie.

### **Referências**

Van Vleet J.F. & Valentine B.A. 2007. Muscle and tendon. In: Maxie M.G.(ed.) Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals, v.1, 5.ed, Elsevier Saunders:Philadelphia, p.185-229.

## MORTANDADE EM PEQUENOS RUMINANTES ASSOCIADA À INGESTÃO DE RESTOS ALIMENTARES

Gildeni M. N. Aguiar, Diego B. de Melo, Beatriz Riet-Correa, Adriana C.O. Assis e Sara V. D. Simões

Clínica Médica de Grandes Animais, Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande, 58708-110, Patos, PB, Brasil, email: [saravilar@bol.com.br](mailto:saravilar@bol.com.br)

As enfermidades do sistema digestivo são freqüentemente diagnosticadas no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande. A maioria das enfermidades estão relacionadas com a utilização de alimentos inadequados para ruminantes como restos de comidas caseiras (lavagem), prática utilizada pelos produtores devido a carência de forragens. Os sinais clínicos apresentados envolvem o trato digestivo, porém, têm-se observado sinais neurológicos e alta mortalidade em caprinos e ovinos ingerindo este tipo de alimento. O objetivo deste trabalho foi descrever aspectos epidemiológicos e clínicos dos surtos ocorridos no Estado da Paraíba. Os surtos ocorreram em quatro propriedades, afetando 53 animais e causando a morte de 51. Os animais eram criados em sistema semi-intensivo, alimentados com vegetação nativa e comida caseira recolhida de domicílios e restaurantes locais e armazenados para administração em cochos coletivos. Segundo os proprietários os animais eram vacinados contra raiva e clostridioses. A duração do curso clínico observado pelos proprietários foi de poucas horas, porém alguns animais permaneciam vivos por até dois dias. Os animais morreram após apresentarem debilidade muscular, diminuição do reflexo de flexão ou retirada, diminuição do tônus da língua, que permanecia exposta quando tracionada, decúbito permanente, tenesmo, dores abdominais, apatia, taquicardia, anorexia e atonia ruminal. O tratamento dos animais atendidos no H.V. baseou-se em terapias de suporte (fornecimento de água e comida, mudança de decúbito para evitar escaras). Três animais foram necropsiados. Não foram encontradas alterações macroscópicas e histológicas significativas. A epidemiologia, os achados clínicos e a ausência de lesões macro e microscópicas sugerem que a mortandade possa estar relacionada com a ingestão de toxina botulínica pré-formada nos restos de comida caseira que continha alimentos em decomposição, inclusive restos de ossos, oferecendo um ambiente adequado para a produção da toxina botulínica. Enfermidades como a raiva e a enterotoxemia podem apresentar alguns sinais semelhantes aos observados no botulismo, porém estas foram descartadas devido a ausência de lesões. O diagnóstico definitivo de botulismo necessita que seja identificada a toxina no conteúdo ruminal ou intestinal do animal ou alimento suspeito. Devido à dificuldade do isolamento da toxina não foi possível a sua realização. Diante da suspeita de botulismo recomendou-se como medida profilática a vacinação de todo o rebanho e a retirada dos restos alimentares da alimentação dos animais.

### Referências

Riet-Correa, F.; Fernandes, C.G. 2007, Botulismo. p. 215- 224. In: Riet-Correa, F.; Schild, A. L.; Lemos, R. A. A.; Borges, J. R. J. (Ed.). Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1. 3º ed. Pallotti, Santa Maria, RS.

## MORTE SÚBITA EM BOVINOS POR *MASCAGNIA SP.* EM RONDÔNIA.

Sandro de Vargas Schons, Taciane Leticia de Melo, Rosana Aparecida Brunoro e Ana Lucia Schild.

Laboratório de Patologia Animal, Centro Universitário Luterano de Ji-Paraná, 76907-438 Ji-Paraná, RO, Brasil. E-mail: [sandroschons@hotmail.com](mailto:sandroschons@hotmail.com)

Na região do Vale do Anari, RO são observados casos de morte súbita em bovinos e ovinos que tem acesso a áreas de florestas ou estão em pastagens recém formadas. Os produtores da região associam as mortes ao consumo de uma planta tóxica conhecida popularmente como “tingui”. Embora os casos de morte súbita ocorridos no estado são provocados pelo consumo de plantas como; *Palicourea macgravii*, *P. grandiflora* e *P. juruana* (Tokarnia et al. 2000). Este trabalho tem por objetivo investigar os casos de morte súbita em bovinos causados pelos tinguis, e através da intoxicação experimental comprovar sua toxicidade. Foram realizadas visitas as propriedades onde havia histórico de morte súbita para coleta de plantas. Nestas propriedades não foram encontradas plantas do gênero *Palicourea*. Amostras das plantas coletadas foram enviadas para identificação no INPA. As plantas foram desidratadas a sombra e posteriormente dessecadas em estufa a 50°C, trituradas em moinho e administradas a três ovinos nas doses de 6.6g/kg, 6.4 g/kg e 5.0g/kg de peso corporal (pc), por sonda orogástrica. Os animais que morreram foram necropsiados e coletados fragmentos de vísceras, fixadas em formalina tamponada 10% e processadas na rotina do laboratório de histopatologia. Conforme os históricos descritos pelos produtores, os casos de intoxicação ocorrem durante todo ano e aumentam durante o início das chuvas, época de brotação da planta e escassez de alimento. Os animais intoxicados morrem subitamente sem demonstrar sinais clínicos ou quando movimentados apresentam tremores musculares, queda lateral, opistótomos, movimento de pedalagem e morte após 2 a 8 horas. Em alguns casos também eram observados ingurgitamento da jugular, pulso venoso positivo e edema de barbela. Os ovinos intoxicados experimentalmente apresentaram os mesmo sinais clínicos dos casos naturais e morreram após 12 a 16 horas. Durante a necropsia não foram observadas alterações significativas e no exame histológico as lesões estavam relacionadas ao coração, rins e pulmão. Infiltrado inflamatório mononuclear multifocal discreto foi observado entre as fibras cardíacas e degeneração e necrose de miócitos cardíacos. O pulmão apresentava áreas de edema e congestão e nos rins havia degeneração e necrose de células epiteliais tubulares. A planta conhecida como tingui foi identificada como pertencente ao gênero *Mascagnia* sp., e causa morte súbita em bovinos e ovinos nos estados do Nordeste, Sudeste e Sul. Os sinais clínicos e as lesões histológicas observados nos casos naturais e experimental são similares aos encontrados nas intoxicações por *Mascagnia rígida* (Vasconcelos et al. 2008). O diagnóstico é importante para o controle e identificação de casos de intoxicações por plantas que provocam morte súbita no Estado de Rondônia.

### Referências:

- Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Plantas Tóxicas do Brasil. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 310p.
- Vasconcelos J.S., Riet-Correa F., Dantas A.F., Medeiros R.M.T., Galiza G.J.N., Oliveira D.M., Pessoa A.F.A. 2008. Intoxicação por *Mascagnia rígida* (Malpighiaceae) em ovinos e Caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 28: 79-83.

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL POR FITOBEZOÁRIOS EM BOVINOS SOB PASTAGEM DE *STYLOSANTHES* SP NO ESTADO DE MATO GROSSO

Luiz G. Moraes, João E. B. Caldeira, Daniel G. Ubiali, Rômulo N.V.D. Linhares, Luciano R. Lodi, Caroline A. Pescador e Edson M.Colodel.

Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Universidade Federal de Mato Grosso, UFMT. Av. Fernando Corrêa da Costa, nº 2367 - Bairro Boa Esperança. Cuiabá-MT - 78060-900. Email: [patologiaveterinaria@ufmt.br](mailto:patologiaveterinaria@ufmt.br)

Fitobezoários são estruturas sólidas e arredondadas formadas no trato gastrintestinal originária de fibras vegetais. São incriminados na ocorrência de obstruções intestinais em ruminantes, como consequência da ingestão de alimentação com fibra de baixa qualidade (BATH et al., 2005). Há evidências que algumas plantas predisõem a formação de fitobezoários em ruminantes. Na Europa *Romulea bulbocodium*, no Brasil *Opuntia* sp. e na África fibras grosseiras de arbustos nativos. Descrevemos a epidemiologia e o quadro clínico e patológico da obstrução intestinal em bovinos em pastagem de *Stylosanthes* sp. Em janeiro de 2010 a equipe do LPV-UFMT visitou uma fazenda no município de Alto Araguaia-MT, para investigar um quadro de mortalidade em bovinos. Dados epidemiológicos, clínicos e patológicos foram levantados. Foram necropsiados 3 bovinos. Diversos órgãos foram coletados, fixados em formol 10%, processados rotineiramente para exame microscópico. De 400 animais expostos à pastagem 60 (15%) foram acometidos. A pastagem na propriedade havia sido implantada há três anos, consorciando *Stylosanthes* com *Brachiaria brizantha* na proporção de 20:80, porém em um período de dois anos, ocorreu domínio do *Stylosanthes* sp. Após a mortalidade os animais do lote foram transferidos uma pastagem exclusiva de *B. brizantha*. Após a mudança, ocorreram mortes, porém com menor frequência. Na análise clínica observou inicialmente isolamento dos animais acometidos, desidratação, prostração, apatia e anorexia. Diarréia, fezes ressequidas com muco ou predominantemente composta de conteúdo mucoso eram frequentes. Notou-se também hipomotilidade gastrintestinal, aumento do volume abdominal, decúbito lateral e morte. O curso clínico descrito foi de 5-7 dias, a maioria dos animais acometidos foi encontrada morta nas proximidades das aguadas. Macroscopicamente observou-se no abomaso, fitobezoário em todos os animais necropsiados em variáveis quantidades e tamanho, medindo desde 1 a 15cm de diâmetro. Em um bovino que foi sacrificado após 24 horas do início do quadro clínico não tinha obstrução, porém havia impactação de abomaso com fitobezoários. Nos bovinos encontrados mortos havia fitobezoários de aproximadamente 3cm de diâmetro obstruindo diferentes segmentos do intestino, incluindo região próxima ao piloro e fêo. O intestino nas porções proximais ao local de obstrução estava repleto, congesto e enegrecido e posteriormente com ausência de conteúdo alimentar. Histologicamente no intestino, o local de obstrução pelo fitobezoário apresentava necrose difusa na superfície mucosa, espessamento da parede por edema de submucosa, infiltrado neutrofílico, intensa deposição de fibrina, necrose aleatória de fibras musculares lisas e marcada congestão e hemorragia. Havia bactérias bacilares basofílicas na superfície intestinal. *Stylosanthes* é usado na pecuária brasileira como fonte de proteína consorciado com gramíneas. Recomendações técnicas determinam consorciação de 20 a 40% de *Stylosanthes* sp. com outra gramínea. No presente estudo, os piquetes onde ocorreram os surtos, apresentavam predomínio quase exclusivo de *Stylosanthes* sp. O manejo alimentar baseada em fornecimento de alimentos com fibras grosseiras é considerada como um dos fatores de risco mais importantes para formação de fitobezoários.

### Referências

- Afonso, J.A.B., Pereira, A. L. L., Vieira, A.C. S., Mendonça, C. L., Costa, N. A. & Souza, M.I. 2008. Alterações clínicas e laboratoriais na obstrução gastrintestinal por fitobezoários em bovinos. Rev. Bras. Saúde Prod. An. 9:91-102.
- Bath, G. F., Van W.J., A., Pettey, K. P., 2005. Control measures for some important and unusual goat diseases in southern Africa. Small Ruminant Research.60:127-140.

## **PAPILOMAS SÃO REALMENTE NECESSÁRIOS PARA O DESENVOLVIMENTO DE CARCINOMAS DE CÉLULAS ESCAMOSAS NO TRATO ALIMENTAR SUPERIOR DE BOVINOS INTOXICADOS CRONICAMENTE POR SAMAMBAIA?**

Eduardo K. Masuda, Glaucia D. Kommers, Fábio B. Rosa, Isadora P. da Silveira, Claudio S.L. Barros e José V. M. Piazer

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900, Santa Maria, RS, Brasil. E-mail: glaukommers@yahoo.com

Carcinomas de células escamosas (CCE) do trato alimentar superior (TAS) de bovinos tem sido associados à intoxicação crônica por samambaia (*Pteridium aquilinum*) e à infecção por papilomavírus bovino tipo-4 (BPV-4). Na hipótese da patogênese da doença, o BPV-4 infecta a mucosa, induz a formação do papiloma, alvo para transformação carcinomatosa através da interação das proteínas virais e os carcinógenos da samambaia. Entretanto, semelhante ao que ocorre nos CCEs de cabeça e pescoço de humanos, lesões displásicas intraepiteliais escamosas (LIS) também são observadas em bovinos com CCEs e que pastoreiam em áreas com samambaia. Análise morfológica de papilomas e displasias de casos espontâneos pode prover dados adicionais para a etiopatogênese da doença e foi o objetivo do presente estudo. Foram coletadas amostras de pequenas lesões epiteliais (N=268) da mucosa do TAS de 60 bovinos provenientes de áreas altamente invadidas por samambaia. Todos os bovinos tinham pelo menos uma grande massa neoplásica no TAS, diagnosticada como CCE, a qual não foi alvo deste estudo. Macroscopicamente, as lesões examinadas correspondiam a pequenas rugosidades, erosões e úlceras de pequena extensão, nódulos de até 0,5 cm de diâmetro, placas rugosas e lesões papilomatosas. Microscopicamente, foram identificados 168 papilomas, 72 LIS e 28 CCEs em fase inicial de desenvolvimento. Papilomas foram subdivididos em 4 fases: em crescimento, desenvolvimento, regressão e transformação. Mais da metade de todas as lesões papilomatosas eram papilomas em desenvolvimento. Papilomas em transformação foram observados em 18,5%, e é a evidência morfológica que apóia a hipótese da síndrome papiloma-carcinoma. Entretanto, displasia moderada, acentuada e carcinoma *in situ*, as quais têm maior chance de progredir à CCE invasivo, sem passar pelo estágio papilomatoso, correspondiam à maior parte das LIS. Semelhantemente ao que ocorre nos CCEs de cabeça e pescoço em humanos, essas LIS potencialmente malignas e CCEs *in situ* podem ser uma segunda hipótese patogênica para o desenvolvimento de CCEs invasivos no TAS em bovinos que consomem samambaia. Apesar de não se poder descartar o papel do BPV-4 no desenvolvimento das LIS, a ação direta dos carcinógenos químicos da samambaia pode ser uma explicação plausível para o desenvolvimento de LIS e CCEs no TAS de bovinos.

### **Referências**

- Souto M.A.M., 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.
- Gale N., Pilch B.Z., Sidransky D., Westra W.H. & Califano J. 2005. *Pathology and genetics of head and neck tumours*. IARC Press, Lyon, France, p. 430.
- Campo M.S., O'Neil B.W., Barron R.J. & Jarrett WF. 1994. Experimental reproduction of the papilloma-carcinoma complex of the alimentary canal in cattle. *Carcinogenesis*. (15):1597-1601.

## PARÂMETROS BIOQUÍMICOS DE BÚFALAS CRIADAS EM SISTEMA EXTENSIVO DE PASTEJO, DURANTE OS PERÍODOS PRÉ E PÓS-PARTO

Carlos Magno Chaves Oliveira, Tatiane Teles Albernaz, Pierre Castro Soares, Natália S. Silva, José A. S. Silveira José D. Barbosa e Wagner M. S. Vinhote.

Central de diagnóstico veterinário (CEDIVET), Universidade Federal do Pará, 68745-080 Castanhal, PA, Brasil. E-mail: [cmagno@ufpa.br](mailto:cmagno@ufpa.br)

As doenças metabólicas são transtornos catabólicos ou anabólicos observados em animais em fase produtiva. Esses transtornos, que geralmente atingem animais de alta produção, acarretam grandes prejuízos econômicos à pecuária mundial, pois interferem tanto na cadeia produtiva quanto reprodutiva (Gonzalez 1997). Na literatura mundial, os estudos sobre as alterações na bioquímica sanguínea da espécie bubalina são escassos (Patil et al. 1992). Dessa maneira, o objetivo desse trabalho é avaliar as possíveis alterações em alguns parâmetros bioquímicos de búfalas criadas em sistema extensivo em pastagem de *Brachiaria brizantha*, durante o período pré e pós-parto. O estudo foi realizado em uma fazenda localizada no Município de Ipixuna-PA, utilizando-se oito búfalas da raça Murrah, clinicamente sadias. Os animais foram submetidos às mesmas condições de manejo, alimentados com *Brachiaria brizantha*, receberam sal mineral comercial e água *ad libitum*. Foram colhidas amostras de sangue, uma vez ao dia e acondicionadas em tubos sem anticoagulante, para a obtenção do soro. Essas colheitas foram realizadas com intervalos de cinco dias, durante um período de 60 dias antes e após parto. Os testes foram efetivados em analisador bioquímico semi-automático (LABQUEST), utilizando-se kits comerciais (LABTEST). Os dados foram analisados pelo programa computacional Statistical Analysis System (2000), utilizando-se o procedimento GLM do SAS. Foi adotado o nível de significância ( $p$ ) de 5%. Nos casos em que houve significância no teste F as médias foram comparadas pelo Teste de Duncan (Sampaio 1998). Não foi registrado variação significativa na concentração sérica da proteína total, albumina, globulina, FA e cálcio nas búfalas, no período de transição do pré para o pós-parto ( $P>0,05$ ). Quanto à uréia, a creatinina, a relação albumina/ globulina, a aspartato aminotransferase (AST), a gamaglutamil tranferase (GGT), a cretinina kinase (CK) e fósforo foram registrados variações. Maiores médias da concentração sérica de uréia foram observadas do 60° ao 5° dia antes do parto, porém tais médias foram menores no período de 5 a 10 dias do pós-parto ( $P<0,0001$ ), ocorrendo uma elevação ao longo deste período. Maiores concentrações séricas de creatinina foram observadas no 10° e 5° dia antes do parto. Durante os 60 dias pós-parto, tais concentrações foram menores que as observadas no pré-parto ( $P<0,0001$ ). Na relação albumina/globulina, verificou-se que as médias foram maiores no 10° e 5° dia do período pré-parto e, no período pós-parto as médias dos diferentes dias foram menores e análogas entre si. Foram verificadas menores médias de AST no período pré-parto em relação ao pós-parto ( $P<0,0001$ ). A GGT teve perfil antagônico ao da AST, ou seja, maiores médias foram registradas no período pré-parto em relação ao período pós-parto ( $P<0,0138$ ). Maior valor médio de CK foi registrado 40 dias após o parto em relação aos demais períodos. Maiores médias de fósforo foram observadas no período pré-parto em relação ao período pós-parto ( $P<0,0016$ ). Foi verificado neste estudo que a lactação em búfalas causou alterações nas concentrações séricas de uréia, creatinina, relação albumina/globulina, AST, GGT, CK e fósforo do pré para o pós-parto.

### Referências

- González F.H.D. 1997. O perfil metabólico de doenças da produção em vacas leiteiras. Arquivo Faculdade Veterinária UFRGS. 25(2):13-33.
- Patil M.D., Talvelkar B.A., Joshi V.G. & Deshmukh B.T. 1992. Haematological studies in murrah buffaloes. Indian Vet. J. 69:661-663.
- SAMPAIO, I. B. M. 1998. Estatística aplicada à experimentação animal. Belo Horizonte: Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia. 221p.

## PARASITA PULMONAR EM *Didelphis aurita*

Lucas Cardoso Pereira, João R. M. Texeira, Karla M. R. Guedes, Christiane C. Goulart, Vanessa S. Mustafa, Edson de F. G. Barbosa, Marcio B. Castro e Rafael Veríssimo Monteiro.

Hospital Veterinário de Pequenos Animais, Universidade de Brasília, 70910-900, Brasília, DF, Brasil. E-mail: rvmonteiro@unb.br

Pouco se sabe sobre a fauna de helmintos patogênicos em *Didelphis* spp. no Brasil. Dos helmintos que parasitam marsupiais já relatados no Brasil, nenhum foi encontrado nos pulmões (Vicente et al. 1997). Lamberski et al. (2002), relataram a presença de um helminto pulmonar em *Didelphis virginiana*, causando como principal sintomatologia clínica dispnéia, e posteriormente levando os animais a óbito por pneumonia. O parasita foi identificado como *Didelphostrongylos haesi*. No entanto não é descrito a ocorrência desse parasita no Brasil e as informações sobre estes são escassas. O presente trabalho relata um caso de parasitose pulmonar em *Didelphis aurita* que foi encaminhado para necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade de Brasília (LPV-UnB) sem histórico clínico. À necropsia, constatou-se avançado estado de autólise e nenhuma alteração de significado foi observada macroscopicamente. Os fragmentos de órgãos coletados foram fixados em formol tamponado a 4% e processados de acordo com a técnica histológica de rotina, corados com hematoxilina e eosina. No exame microscópico observou-se acentuada quantidade de parasitas adultos, redondos, medindo aproximadamente 1 mm, no parênquima pulmonar e na luz de brônquios e bronquíolos. Observou-se também a presença de larvas livres em meio ao parênquima e na luz de alvéolos, brônquios e bronquíolos. Os parasitas estavam associados a moderado infiltrado linfocítico no interstício e ao redor de brônquios e bronquíolos, além de discreto edema intralveolar. Nos demais órgãos não foram observadas alterações dignas de nota. De acordo com as características histológicas do parasita e com os estudos existentes sobre helmintos pulmonares no Brasil, o parasita aqui relatado pode ser classificado como da ordem *Strongylida* pertencendo às superfamílias *Trichostrongyloidea* ou *Metastrongyloidea*. O avançado estado de autólise observado no animal relatado dificultou a observação de alterações macroscópicas importantes, prejudicando assim uma identificação mais precisa do parasita encontrado. Diante do caso estudado, fica evidente a necessidade da realização de exames necroscópicos logo após a morte dos animais, pois toda informação coletada é de extrema importância para o diagnóstico e maior entendimento das enfermidades que acometem os mamíferos e outras espécies silvestres. São escassos os conhecimentos sobre a prevalência de helmintos em *Didelphis* spp. e não há relato de parasitas pulmonares em marsupiais no Brasil.

### Referências

- Vicente J.J., Rodrigues H.O., Gomes D.C. & Pinto R.M. 1997. Nematodes do Brasil. *Revta. Brás. Zoo.* 14: 1-452.
- Lamberski N., Reader R., Cook L. F., Johnson E. M., BaKer D.G., Lowenstine L.J. 2002. A Retrospective study of 11 cases of lungworm (*Didelphistrongylos Haesi*) infection in opossums (*Didelphis Virginia*). *Journal of Zoo Wildlife Medicine.* 33: 151-156.



**PERFIL BIOQUÍMICO HEPÁTICO DE OVELHAS, RELACIONADO À  
CONCENTRAÇÃO DE PROTODIOSCINA EM PASTAGENS DE *Brachiaria brizantha*.  
DADOS PRELIMINARES**

Marcos Barbosa-Ferreira, Karine B. Brum, Charles F. Martins, Laiza C. Monteiro, Franklin Riet-Correa, Mitsue Haraguchi, Harry L. W. Júnior e Ricardo A. A. Lemos

Universidade Anhanguera-Uniderp, Campus Agrárias, 79037-280, Campo Grande, MS, Brazil.  
E-mail: [marbosaf@gmail.com](mailto:marbosaf@gmail.com)

A saponinas são compostos químicos encontrados nas *Brachiaria* spp. Considera-se que sejam os agentes tóxicos causadores da fotossensibilização hepatógena em ruminantes que se alimentam destas pastagens. Cristais derivados de saponinas foram observados nos ductos biliares e hepatócitos de animais doentes. Além disso, testes de função hepática como AST, GGT e bilirrubina apresentam-se elevados nos animais doentes, evidenciando o comprometimento hepático na enfermidade. Investigações recentes (Barbosa-Ferreira et al., 2009) revelaram que as concentrações da saponina litogênica protodioscina nas folhas novas de *B. brizantha* variam de forma diretamente proporcional à intensidade de raios solares que atingem o solo ao longo do dia (insolação), num período de 60 dias de observações. Adicionalmente, a concentração de protodioscina foi maior nestas folhas novas em comparação às maduras e senescentes, caracterizando-as como as mais tóxicas na planta. O presente estudo apresenta a variação de enzimas de função hepática e bilirrubina de ovelhas pastejando *B. brizantha*. Coletou-se o sangue de 30 ovelhas nativas do Mato Grosso do Sul que nunca se alimentaram de pastagens de *B. brizantha*, pertencentes ao Centro de Tecnologia em Ovinocultura (CTO), da Fazenda Três Barras, Universidade Anhanguera-Uniderp. Realizou-se análise bioquímica sorológica das enzimas GGT, AST e de bilirrubina. As concentrações de protodioscina foram quantificadas por meio de detector por espalhamento de luz por processo evaporativo (ELSĐT) acoplado a um aparelho de cromatografia líquida de alta eficiência (CLAE). A análise estatística foi realizada pelo método de Correlação de Pearson ( $P < 0,05$ ), considerando-se associações entre a concentração de protodioscina nas folhas novas e maduras e a variação da bioquímica sérica hepática. Os resultados evidenciaram correlação positiva entre os níveis de bilirrubina direta e protodioscina com as folhas jovens ( $r = 0,92$ ;  $P < 0,05$ ) além de correlação positiva entre bilirrubina indireta ( $r = 0,94$ ;  $P < 0,05$ ) com as folhas maduras, no entanto não houve resultados estatisticamente significativos quando foram comparados os outros parâmetros com a protodioscina nas folhas. Foi observado aumento nos valores de bilirrubina indireta, apesar de não ser evidenciado qualquer aumento significativo das enzimas GGT e AST. Elevações séricas nas quantidades de bilirrubina indireta são observadas na hemólise, enfermidade hepática, colestase e em equinos em jejum, sendo a principal causa de icterícia. A manifestação clínica de lesões hepáticas ocorre apenas quando a maior parte do parênquima do órgão é afetada, uma vez que lesões focais raramente destroem quantidade suficiente de células. Além disso, nem sempre todas as funções hepáticas se perdem ao mesmo tempo ou são igualmente alteradas, sendo que uma lesão pode estar presente e não ser revelada por qualquer um dos testes laboratoriais (LACHLAN & CULLEN, 1990). Assim, o fato de não serem apresentadas alterações em valores da bioquímica sérica, não implica necessariamente ausência de lesões hepáticas. Estas variações podem ser mais bem compreendidas quando analisadas em um período maior de tempo. Portanto, estão sendo realizadas colheitas sucessivas, em um período de 18 meses com o intuito de se estabelecer melhor as relações aqui apresentadas.

**Referências**

Barbosa-Ferreira M., Brum K.B., Martins C.F., Monteiro L.C., Riet-Correa F., Haraguchi M., Wysocki Júnior H.L. e Lemos R.A.A. 2009. Variations of saponin level X maturation in *Brachiaria brizantha* leaves. Preliminary data. Anais ISOPP8, João Pessoa, PB p. 13. (Resumo).

## PITIOSE EM EQUINO NO ESTADO DO PARÁ: RELATO DE CASO

Carlos Eduardo Donza Trindade, Valéria Duarte Cerqueira, Carlos A. Oliveira, Wagner M. S. Vinhote, Elda E. G. Souza, Cristiane C. Pimenta, Amanda S. Matos e Milton B. Almeida

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pará, Rua Maximino Porpino da Silva, 1000, Castanhal, PA, Brasil, 68740-080. E-mail: [valiria@ufpa.br](mailto:valiria@ufpa.br)

A pitiose, causado pelo pseudofungo *Pythium insidiosum*, é uma enfermidade piogranulomatosa, cosmopolita, que atinge várias espécies animais, conhecida no Brasil como "ferida brava" ou "mal dos pântanos". A doença é frequentemente diagnosticada em equinos como sendo um piogranuloma cutâneo. Os zoosporos de *P. insidiosum* desempenham o papel de propagadores do agente, os quais são liberados periodicamente em águas pantanosas. A presença de traumas na pele dos animais permite que os zoosporos, após germinar, penetrem no tecido lesionado, produzindo a enfermidade. As lesões se caracterizam por ausência de pêlos, ulceração da superfície da pele e fistulação da mesma, com exsudação serossanguinolenta. Essas lesões são geralmente únicas e mais frequentemente encontradas nas áreas do corpo que entram em constante contato com a água, como nas partes inferiores dos membros, região abdominal ventral, peito, pescoço, face, etc. O diagnóstico presuntivo é realizado levando-se em consideração a epidemiologia, os sinais clínicos e os aspectos macro e microscópicos das lesões (Pereira & Meireles, 2007). Este trabalho tem como objetivo descrever um caso de pitiose em um equino no estado do Pará. Foi recebido, no Laboratório de Patologia Animal da UFPA, a cabeça de um equino, macho, SRD, de 6 anos, proveniente de uma propriedade localizada no município de Ourém-PA, que apresentava uma lesão na face. Amostras do tecido foram coletadas e fixadas em formol a 10%, processadas para histopatologia e coradas pelas técnicas de Hematoxilina-eosina, Grocott e PAS. Os dados epidemiológicos foram obtidos com o veterinário responsável, que relatou que o animal possuía o hábito de pastear em áreas alagadas e que não era possível precisar o tempo de evolução da doença. O animal apresentava uma lesão ulcerativa, focal, na face esquerda, de aproximadamente 15 cm de diâmetro. Na superfície ulcerada havia exsudação de líquido serossanguinolento, fétido, e, ao corte, observavam-se massas branco-amareladas, firmes, que formavam galerias entre o tecido proliferado. Microscopicamente foram observadas áreas necróticas, eosinofílicas e irregulares, contendo imagens negativas tubuliformes no centro. Circundando essas áreas havia intensa proliferação de tecido de granulação, fibrose e acentuado infiltrado de eosinófilos e macrófagos. As hifas foram fracamente coradas na coloração de PAS e coradas em preto na coloração de Grocott. O diagnóstico foi realizado com base nas alterações macroscópicas e microscópicas.

### Referências

Pereira, D. B. & Meireles A. A. 2007. Pitiose. In: Riet-Correa et al. 2007. Doenças de ruminantes e equídeos. 3º Ed. Palotti: Santa Maria. Vol 1. p 457-466.

## POLIOENCEFALOMALÁCIA EM OVINO EM MATO GROSSO

Evelyn R. S. Mendes, Mayara G. Zilio, Matheus Balbinot, Maianne B. da Silva e Fernando H. Furlan

Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Mato Grosso - Campus Sinop, Av. Alexandre Ferronato 1200 CEP 78550-000 Distrito Industrial - Sinop/MT. E-mail: [furlan@ufmt.br](mailto:furlan@ufmt.br)

A polioencefalomalacia (PEM) é uma doença pouco diagnosticada em pequenos ruminantes, tendo sido descrita em ovinos principalmente nas regiões Centro-Oeste (Moscardini et al. 2003) e Nordeste (Nascimento et al. 2003). O objetivo deste trabalho é descrever um caso de polioencefalomalácia em um ovino em Mato Grosso. A doença ocorreu em uma propriedade rural no município de Sinop, região norte do Estado. Clinicamente o animal apresentava opistótono, incoordenação motora, cegueira, projeção de cabeça contra obstáculos e foi encontrado morto pelo proprietário. O ovino foi encaminhado ao laboratório de patologia animal da UFMT Campus Sinop onde se realizou a necropsia e fragmentos de tecido foram coletados em formalina tamponada 10%. As amostras foram processadas rotineiramente para exame histológico e coradas por hematoxilina e eosina. Macroscopicamente as únicas lesões observadas eram vistas no sistema nervoso central e consistiam de aumento de volume dos hemisférios cerebrais com raseamento de circunvoluções, hiperemia e conificação de cerebelo. Ao corte foi observada coloração amarelada da substância cinzenta sendo mais evidente na região dorsal do córtex. No exame histológico as lesões foram vistas em córtex frontal, médio e occipital, bem como em núcleos do tálamo e mesencéfalo e caracterizavam-se por necrose laminar de neurônios e *status spongiosus* no neuropilo acompanhado de edema acentuado perivascular e alguma células gutter. A necrose cerebrocortical é uma enfermidade neurológica, não infecciosa, dos ruminantes que pode ser causada por: alterações no metabolismo da tiamina, associadas a dietas altas de concentrados, levando a acidose clínica ou subclínica, que reduz o número de microrganismos do rúmen que sintetizam tiamina, bem como permite o crescimento das bactérias que produzem tiaminase; ingestão de análogos da tiamina, como o amprólio; ingestão de vegetais contendo tiaminases; intoxicação por enxofre; privação de água e/ou intoxicação por cloreto de sódio; e intoxicação por chumbo (Nakazato et al. 2000). No caso estudado não foi possível determinar a causa da doença. O diagnóstico baseou-se nos achados macroscópicos e microscópicos.

### Referências

- Moscardini A.R.C., Paludo G.R., Peregmanis S., Reis Jr. J.L., Heinemann M.B., Zambrano M., Araújo G.R.S., Cunha P.H.J., França R.O., Ribeiro L.Ferreira II R.F & Borges J.R.J. 2003. Doenças com sinais neurológicos em ovinos no DF e Entorno. Anais do 11º Congresso Latinoamericano de Buiatria, Salvador, p.19.
- Nakazato L., Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2000. Polioencefalomalácia em bovinos no Mato Grosso do Sul e São Paulo. Pesq. Vet. Bras. 20(3):119-125.
- Nascimento I.A., Afonso J.A., Tokarnia C.H., Mendonça C.L., Costa N.A., Souza M.I., Oliveira L.G.L., Vieira A.C.S. & Pereira A.L.L. 2003. Polioencefalomalácia em ovinos. Anais do 5º Congresso Pernambucano de Medicina Veterinária, Recife, p.316.

## RINITE POR *Oestrus ovis* EM OVINOS NO ESTADO DE MATO GROSSO

Leonardo P. de Oliveira, Marcos A. Souza, Caroline A. Pescador, Richard C. Pacheco, Daniel G. Ubiali, João E. B. Caldeira, Gleicieli Monteiro e Edson M. Colodel.

Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT), Av. Fernando Corrêa s/n 78069-900, Cuiabá, MT. E-mail: [patologiveterinaria@ufmt.br](mailto:patologiveterinaria@ufmt.br)

A oestrose é uma enfermidade parasitária de ovinos e caprinos que ocorre nas cavidades nasais e seios paranasais causada por larvas da mosca *Oestrus ovis* (Yilma & Dorchies, 1991). Há relatos de oftalmomiíase em humanos por essas larvas (Junior et al. 2010). Em pequenos ruminantes essa doença já foi descrita em todos os continentes. No Brasil há relatos em Santa Catarina, Rio Grande do Sul, Mato Grosso do Sul, São Paulo, Rio de Janeiro e Paraíba. As fases de larva e de pupa são influenciadas pelas condições climáticas, estas podem permanecer em hipobiose nos animais por até nove meses e no solo por até oito semanas quando as condições climáticas forem desfavoráveis (Yilma & Dorchies, 1991). A doença é caracterizada por corrimento nasal mucoso, espirros frequentes e redução da produtividade. Ocasionalmente, podem ocorrer sinais clínicos nervosos como incoordenação motora, perda do equilíbrio e andar em círculo (Riet-Correia et al. 2007). Neste trabalho descreve-se a ocorrência de oestrose em um rebanho autóctone de ovinos em Mato Grosso, onde ainda não foi relatada essa miíase. Foi visitada uma propriedade localizada no município de Acorizal com 42 ovinos adultos, sendo que 30 destes estavam debilitados com espirros frequentes, corrimento nasal mucososo e dispnéia leve. Um ovino que apresentava sinais de anemia acentuada foi necropsiado. Na necropsia observou ascite, hidrotórax, hidropericárdio e intensa infestação de *Haemochus contortus*. A cabeça foi seccionada longitudinalmente, e notou-se presença de larvas de *Oestrus ovis* em diferentes estágios nas cavidades nasais associadas a conteúdo mucoso e hiperemia moderada. Histologicamente, nos cornetos nasais havia hiperemia difusa moderada, infiltrado leve de linfócitos e eosinófilos, edema no córion e hiperplasia leve multifocal do epitélio da mucosa e dilatação de células caliciformes. O diagnóstico foi confirmado com base nos achados clínicos, patológicos e na morfologia das larvas encontradas. Esse diagnóstico é relevante, pois demonstra a ocorrência de casos autóctones de *Oestrus ovis* no Estado de Mato Grosso. O comportamento biológico do *O. ovis* no Estado de Mato Grosso é ainda desconhecido, são necessários mais estudos para compreender o ciclo biológico, prevalência e elaborar estratégias de controle desta enfermidade.

### Referências

- Junior, J.C.M., Keim F.S., Larocrinski J. 2010. Oftalmomiíase pós-traumática: Rev Bras Oftalmol. 69: 264-8.  
 Riet-Correia F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. 2007. Doença de Ruminantes e Equinos. V.1. 3ª ed. Gráfica Editora Palloti, Santa Maria. 719p.  
 Yilma, J.M. & Dorchies, PH. 1991. Epidemiology of *Oestrus ovis* in southwest France. Vet. Parasitol. 40: 315-323.

## ***Strongyloides westeri* COMO CAUSA DE MORTE EM POTROS NO RIO GRANDE DO SUL**

Ricardo B. Lucena, Rafael Figuera, José Carlos Oliveira Filho, Priscila M. S. Carmo, Felipe Pierezan, Welden Panziera e Claudio S.L Barros

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: [lucena.rb@gmail.com.br](mailto:lucena.rb@gmail.com.br).

*Strongyloides westeri* é um minúsculo nematódeo de vida livre da ordem Rhabditida, comumente encontrado no intestino delgado de potros (Lyons *et al.* 1991). A infecção pelas larvas de terceiro estágio ocorre de forma passiva, através da pastagem ou do aleitamento, ou ativa, quando da penetração pela pele íntegra (Lyons *et al.* 1991). A infecção por *S. westeri* tem sido circunstancialmente associada a quadros de diarreia em potros jovens (Lyons *et al.* 1991). No entanto são raros os estudos que relatam a infecção por *S. westeri* como causa de morte em equinos. O objetivo deste trabalho é descrever e discutir os achados clínicos e patológicos de um surto de infecção por *S. westeri* como causa de morte em potros no estado do Rio Grande do Sul. No verão de 2010 (fevereiro), um total de seis potros PSI (cinco machos e uma fêmea), foram desmamados aos quatro meses de idade, dosados com ivermectina e levados para potreiro de um hectare com pastagem rala. Após 15 dias do desmame, cinco potros passaram a demonstrar emagrecimento progressivo e diarreia. Todos os potros foram novamente dosados com ivermectina e realizado fluidoterapia e antibioticoterapia (trimetoprima-sulfametoxazol e penicilina). Os potros não responderam ao tratamento e a diarreia persistiu por aproximadamente um mês. As mucosas de todos os potros estavam pálidas. Havia edema dos membros pélvicos em dois potros. Exames hematológicos revelaram anemia e hipoalbuminemia. A contagem do número de ovos por grama de fezes (OPG) foi realizada em dois potros e revelou marcado parasitismo. Em quatro dos cinco potros, o quadro evoluiu para decúbito lateral, três morreram e um foi eutanasiado *in extremis*. O quinto potro foi dosado com tiabendazol e a diarreia cessou. Necropsia foi realizada em três potros, na qual foi constatado edema subcutâneo, ascite, hidrotórax e pontos vermelhos na mucosa do duodeno. Foram coletadas amostras do sistema gastrointestinal, respiratório, nervoso, endócrino, reprodutor e tegumentar em formol. Histologicamente, as lesões se restringiam ao duodeno e caracterizava-se por atrofia das vilosidades e infiltrado inflamatório linfoplasmocitário na lâmina própria. No topo das vilosidades haviam múltiplas cavitações preenchidas por parasitas nematóides e ovos parasitários embrionados. Os nematódeos tinham 10-25 µm de diâmetro, eram constituídos por musculatura platimiariana, pseudoceloma, um longo esôfago rhabditiforme e trato digestivo tubular delineado por epitélio cuboide baixo. No trato genital do parasita havia de um a dois ovos grandes, basofílicos e uninucleados; ovos eram observados, também, livres em cavitações na mucosa superficial. Um diagnóstico de helmintose deve ser reservado para casos em que, idealmente, três critérios são preenchidos: (1) o helminto está presente em números compatíveis com a doença; (2) as lesões tipicamente causadas pelo agente estão presentes e (3) há um conjunto de sinais compatíveis com os mecanismos patogênicos sabidamente associados com o verme (Brown *et al.* 2007). Neste surto, o diagnóstico de strongiloidose foi feito com base na epidemiologia, sinais clínicos e patologia característicos e observação de ovos e parasitas adultos compatíveis com *S. westeri*.

### **Referências**

- Lyons E.T., Drudge J.H., Tolliver S.C. & Granstrom D.E. 1991. The role of intestinal nematodes in foal diarrhea. *Vet Med* 86:320-328.
- 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. 771p.

## SURTO DE CERATOCONJUNTIVITE INFECCIOSA BOVINA NO RIO GRANDE DO SUL

Priscila M. S. Carmo, José C. Oliveira-Filho, Ricardo B. Lucena, Felipe Pierezan, Paula Roberta Giaretta

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brasil. E-mail: [priscilamcarmo@gmail.com](mailto:priscilamcarmo@gmail.com).

A ceratoconjuntivite infecciosa bovina (CIB), causada por *Moraxella bovis*, é a doença ocular mais importante de bovinos em todo o mundo e embora raramente fatal, usualmente causa consideráveis perdas na produção do rebanho (Postma et al. 2008). *M. bovis* é um cocobacilo aeróbico e Gram-negativo (Baptista 1979) que habita normalmente a conjuntiva de bovinos saudáveis (Barber et al. 1986). No entanto, cepas hemolíticas dotadas de fímbrias são patogênicas e responsáveis pela CIB (Postma et al. 2008). O objetivo deste trabalho é descrever a epidemiologia e os achados clínico-patológicos de um surto de CIB em bezerros na região Central do Rio Grande do Sul. Os dados epidemiológicos e os achados clínicos foram obtidos por meio de uma visita à propriedade. Nessa ocasião, dois bezerros machos de um ano de idade foram necropsiados. Fragmentos de vários órgãos dos dois bovinos necropsiados, incluindo os globos oculares, foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina. Para comprovação do diagnóstico foram colhidas amostras do olho de sete bezerros afetados utilizando-se *swabs* estéreis friccionados no saco conjuntival inferior dos dois olhos. O material foi remetido ao Laboratório de Bacteriologia (LABAC), onde as amostras foram cultivadas a 37 °C em meios ágar-sangue e ágar-MacConkey. Em dezembro de 2009, 116 bezerros cruza Hereford, com idades que variavam de 16-20 meses foram adquiridos de uma fazenda em Rio Pardo e transferidos para uma propriedade localizada em Santa Cruz do Sul, região Central do Rio Grande do Sul. No início de janeiro de 2010, alguns desses bezerros apresentaram sinais que consistiam inicialmente de lacrimejamento e aparecimento de um foco milimétrico e opaco na porção central da córnea. Com o tempo, esse foco estendia-se centrifugamente e, em alguns casos, passava a atingir toda a córnea. Alguns bezerros também apresentavam úlceras, conificação (ceratocone) e ruptura da córnea por enfraquecimento e necrose (ceratomalacia). Num período de aproximadamente quatro semanas, 20 bezerros foram afetados e nove morreram com sinais clínicos semelhantes. A partir do histórico e do exame físico foi realizado o diagnóstico clínico de CIB. À necropsia ambos os bezerros apresentavam hiperemia da conjuntiva ocular. A córnea do olho direito do Bezerro 1 estava ulcerada e espessada por tecido de granulação. O centro da córnea do olho esquerdo estava branco opaco e apresentava uma ulceração rasa. O Bezerro 2 apresentou lesões oculares semelhantes às lesões observadas no olho esquerdo do Bezerro 1. Além das lesões oculares, os dois bezerros apresentavam hidropericárdio, ascite e grande número de *Haemonchus* sp. no abomaso. As principais alterações histológicas observadas nos olhos dos dois bezerros necropsiados consistiriam de desnudamento do epitélio anterior da córnea associado à presença de vasos sanguíneos e infiltrado inflamatório linfoplasmocítico moderado multifocal no estroma corneal e na conjuntiva bulbar. O diagnóstico de CIB foi baseado nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos e confirmado pela cultura de uma cepa hemolítica de *Moraxella bovis* dos olhos de dois terneiros afetados. O alto coeficiente de letalidade (45%) neste surto foi atribuído à grave hemoncose intercorrente.

### Referências

- Baptista P.J.H.P. 1979. Infectious bovine keratoconjunctivitis. A review. *British Veterinary Journal* 135:225-242.
- Barber D.M.L., Jones G.E. & Wood A. 1986. Microbial flora of the eyes of cattle. *The Veterinary Record* 118:204-206.
- Postma G.C., Carfagnini J.C. & Minatel J. 2008. *Moraxella bovis* pathogenicity: An update. *Comparative Immunology, Microbiology & Infectious Diseases* 31:449-458.

## SURTO DE EIMERIOSE EM BEZERROS NO RIO GRANDE DO SUL

Maria Elisa Trost, Juliana S. Brum, Eduardo K. Masuda, Maria A. Inkelmann, Bianca Tessele e  
Claudio Severo Lombardo de Barros

Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brasil. E-mail: m\_elisa\_trost@yahoo.com.br

Eimeriose em bovinos, também conhecida como diarreia de sangue ou curso vermelho é uma coccidiose causada por protozoários do gênero *Eimeria*. *E. zurnii* e *E. bovis* são consideradas as espécies mais patogênicas para bovinos (Berne & Vieira, 2007). A doença tem distribuição ampla e ocorre principalmente em bovinos confinados ou mantidos em pastagens com alta taxa de lotação. Estresse do transporte, clima frio e doenças intercorrentes podem ser associados a surtos da doença, que tende a ser mais grave em bezerros desmamados. A morbidade pode ser alta, mas a mortalidade tende a ser baixa (Brown et al. 2007). O curso clínico da eimeriose dura entre três e 10 dias. A transmissão envolve a ingestão de água, ração ou pastagem contaminada com oocistos esporulados. A doença é caracterizada por perda de peso, desidratação, diarreia mucosa a hemorrágica, tenesmo e prolapso retal e, em alguns casos, sinais neurológicos como tremores, nistagmo, opistótono e convulsões. Os sinais clínicos relacionados à má absorção e hemorragia são decorrentes da multiplicação dos protozoários nas células da mucosa intestinal com posterior destruição das mesmas. Quanto aos sinais neurológicos, estes têm sido associados a uma neurotoxina presente no sangue dos bovinos infectados. Alterações macro e microscópicas no sistema nervoso não têm sido detectadas. O diagnóstico diferencial deve incluir causas potenciais de tiflocolite em bovinos como salmonelose, diarreia viral bovina, peste bovina, febre catarral maligna e infecção por adenovírus bovino (Berne & Vieira, 2007; Brown et al. 2007). Descreve-se um surto de eimeriose em bezerros com cerca de um ano de idade, mantidos sob condições experimentais na UFSM. Os bezerros, participavam de um experimento que envolvia a infecção por Herpesvírus bovino 5. Em determinado momento recebiam dose imunossupressora de dexametasona. Cerca de oito dias após o tratamento imunossupressor, sete bezerros apresentaram falta de apetite e diarreia sanguinolenta. Alguns deles também apresentavam incoordenação motora, opistótono e movimentos de pedalagem. Quatro bovinos foram necropsiados. Estavam magros, desidratados, anêmicos e tinham lesões de variável intensidade nas porções finais do íleo, no ceco e no cólon. A lesão principal consistia de enterite fibrino-hemorrágica. Havia congestão da mucosa e edema na porção submucosa. Muitas células das glândulas mucosas estavam infectadas por pequenos esquizontes, gamontes ou oocistos em desenvolvimento. Esses organismos tinham a morfologia consistente com *Eimeria* sp. Em alguns casos o lúmen das glândulas estava preenchido por células epiteliais descamadas e desintegradas e eram vistos oocistos livres. O epitélio glandular remanescente estava extremamente atenuado ou havia colapso glandular. Nos casos mais severos, havia erosão da mucosa que era recoberta por detritos celulares, fibrina, eritrócitos e alguns neutrófilos. A lâmina própria estava infiltrada por variável número de neutrófilos, eosinófilos, linfócitos, plasmócitos e macrófagos. Não foram observadas lesões no encéfalo. O diagnóstico de eimeriose nos bovinos deste surto levou em conta os aspectos clínicos e as lesões macro e microscópicas observadas. O tratamento imunossupressor a que os bovinos foram submetidos provavelmente foi um dos fatores que contribuiu para a ocorrência e gravidade da doença.

### Referências

- Brown C.C., Baker D.C. & Barker I.K. 2007. Alimentary system. In: Maxxie M.G. (ed). Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of domestic Animals. 5. ed., v. 2, p. 260-270.
- Berne M.E.A. & Vieira L.S. 2007. Eimeriose Bovina. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (org). Doenças de Ruminantes e Eqüídeos. 3. ed., v. 2, p. 99-221.

## SURTO DE OSTEOMALÁCIA EM SUÍNOS EM UMA PROPRIEDADE EM CASTANHAL, PARÁ

Wagner Marcelo Sousa Vinhote, Cristiane Costa Pimenta, Carlos E. D. Trindade, Carla C. S. Tavares, Elda E. G. Souza, Marcos D. Duarte e Valéria D. Cerqueira

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pará, Rua Maximino Porpino da Silva, 1000, 68740-080, Castanhal, PA, Brasil, E-mail: [valiria@ufpa.br](mailto:valiria@ufpa.br)

Osteomalácia é uma doença que acomete animais adultos, atingindo os ossos que apresentam completa ossificação endocondral (Radostits *et al.* 2002). Resulta de uma insuficiência de mineralização com subseqüentes deformidades ósseas e fraturas, comum nos casos de deficiência de vitamina D ou de fósforo (McGavin & Zachary 2009). Dietas excessivamente ricas em fósforo e pobres em cálcio também favorecem essa condição. Esta enfermidade já foi descrita em bovinos e ovinos, sendo pouco documentada em suínos. O objetivo deste trabalho é descrever um surto de osteomalácia em suínos na região nordeste do estado do Pará. Os dados epidemiológicos e clínico-patológicos foram obtidos através de visitas ao setor de suinocultura do Instituto Federal de Educação Ciência e Tecnologia do Pará (IFPA), localizado no município de Castanhal-PA. Durante as visitas foi realizado levantamento epidemiológico, exames clínicos e necropsias. Fragmentos de ossos coletados durante a necropsia foram descalcificados e posteriormente fixados, juntamente com os fragmentos de órgãos, em formol tamponado a 10% e processados rotineiramente para exame histopatológico. O plantel era constituído de 192 suínos mestiços de ambos os sexos e de diversas categorias. Os animais recebiam dieta a base de ração contendo farelos de milho, soja e trigo e suplemento mineral premix. Segundo relatos dos tratadores houve troca do fornecedor do suplemento mineral. De 20 animais em fase de terminação e engorda, todos foram afetados, apresentando um quadro clínico caracterizado por apatia, lordose, posição de cão sentado, andar rígido e paralisia do trem posterior. Alguns animais após forçados a se locomover vocalizavam incessantemente, desequilibravam-se e caíam. O curso clínico da doença, segundo observado pelos tratadores, foi de 3 meses. Doze suínos morreram espontaneamente. Dois suínos com sinais clínicos acentuados foram eutanasiados e necropsiados, observando-se fragilidade dos ossos evidenciada pela facilidade no momento do corte, erosões das cartilagens articulares, deformidades na coluna vertebral e fraturas nas costelas. Microscopicamente havia rarefação das trabéculas ósseas com proliferação de osteoclastos ao seu redor e discreta proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Recomendou-se a adição de 600 g de fosfato bicálcico e 700 g de calcário calcítico para cada 100 kg de ração. Após a correção dos níveis de cálcio e fósforo verificou-se recuperação dos animais enfermos e ausência de novos casos. O diagnóstico foi baseado na epidemiologia, sinais clínicos, alterações histológicas e na resposta dos animais ao tratamento. Os dados epidemiológicos e clínico-patológicos são importantes no diagnóstico da doença e devem ser conhecidos e interpretados corretamente para servirem como diagnóstico diferencial de outras enfermidades ósseas que acometem os suínos e possibilitar a instituição de tratamento e profilaxia adequados. No presente caso, o fornecimento de grande quantidade de farelo de milho, rico em fósforo, associado à baixa concentração de cálcio na dieta, favoreceu o aparecimento da doença.

### Referências

- McGavin M.D. & Zachary J.F. 2009. Bases da Patologia em Veterinária. 4a ed. Elsevier, Rio de Janeiro, 1496p.  
 Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C. & Hinchcliff K.W. 2002. Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1737p.



## SURTOS DE ACIDENTE OFÍDICO EM OVINOS EM SANTA CATARINA

Michelle P Gabardo, Maria C. Camargo, Valdecir Nunes, Marcos B Mazzocco, Claudia Wizzer e Sandra D.Traverso.

Laboratório de Patologia Animal, Universidade do Estado de Santa Catarina, CEP:88.520-000 Lages, SC, Brasil. E-mail: [a2sdt@cav.udesc.br](mailto:a2sdt@cav.udesc.br)

No Brasil, ofídios venenosos pertencem aos gêneros *Bothrops*, *Crotalus* e *Lachesis*. Os acidentes ocorrem geralmente em locais onde existem muitos roedores, por acúmulo de lixo ou armazenamento de grãos, onde os ofídios vão buscar seu alimento, ou quando os animais domésticos invadem o habitat natural das serpentes, as quais, ao se sentirem ameaçadas podem inocular seu veneno. O desequilíbrio ecológico, como em campos de cultura com ausência de predadores, promove aumento na população ofídica e, conseqüentemente, aumento de acidentes (Riet et al. 2007). Os efeitos do envenenamento pelo gênero *Bothrops* incluem reações de anafilaxia, com hemólise e choque. Os animais manifestam edema local da região próximo à picada, devido a proteínas miotóxicas e proteolíticas (Smith, 2006). O objetivo deste trabalho é descrever a ocorrência de dois surtos de acidente por *Bothrops* em ovinos diagnosticados no Estado de Santa Catarina. Os dados epidemiológicos, foram obtidos com os proprietários. Um animal de cada surto foi necropsiado e coletado amostras de vísceras para exame histológico. O primeiro surto ocorreu no município de Campo Belo do Sul, entre janeiro a abril de 2007, onde 15 animais morreram nesse período. O segundo surto ocorreu em Lages, no mês de abril. Neste morreram oito animais. Na propriedade de Campo Belo do Sul havia aproximadamente 1500 ovinos, que eram mantidos em piquetes de campo nativo, cercado por muro de pedras (taipas); o proprietário informou que os ovinos, com frequência, alimentavam-se do líquen das pedras e que nesse local muitas vezes eram visto cobras. Na propriedade situada em Lages, o proprietário informou que os ovinos apareceram doentes após pastarem em uma área com muita pedra e que nesse local frequentemente observava cobras urutu (*Bothrops* sp). Em ambos os surtos, os sinais iniciaram com aumento de volume repentino da cabeça, sangramento pelos olhos e narinas, protrusão de pálpebras e morte em algumas horas. Em um ovino foi observado edema acentuado da face, que regrediu espontaneamente em 24 horas. Na necropsia dos ovinos foi observado hemorragia subcutânea, acentuada e difusa, na região facial que se estendia até o pescoço acompanhada por edema e congestão traqueal e pulmonar. No exame histológico, em ambos os casos, foi evidenciada hemorragia, acentuada e difusa, entre os feixes musculares da face, associado à degeneração e necrose de fibras musculares. O diagnóstico definitivo foi obtido com base na epidemiologia, sinais clínicos e lesões macro e microscópicas.

### Referências:

- Smith, B. P. Medicina interna de grandes animais. São Paulo: Manole, 2006. 1728p.  
 Méndez M.C & Riet-Correa F. 2007 Envenenamento botrópico. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds) Doenças de ruminantes e eqüídeos. 3ed., v.2, Santa Maria: Pallotti. p. 31-38

## **UROLITÍASE OBSTRUTIVA EM BOVINOS CRIADOS EXTENSIVAMENTE NO ESTADO DO MATO GROSSO.**

Leonardo P. de Oliveira, Mayara I. V. da Silva, Bernardo C. F. Barbosa, Natália O. Saurini,  
Fabiana M. Boabaid, Marcos A. Souza, Caroline A. Pescador e Edson M. Colodel

Laboratório de Patologia Veterinária (LPV), Universidade Federal de Mato Grosso, UFMT. Av. Fernando Corrêa da Costa, nº 2367 - Bairro Boa Esperança. Cuiabá-MT - 78060-900. Email: [patologiaveterinaria@ufmt.br](mailto:patologiaveterinaria@ufmt.br)

Urolitíase obstrutiva é a retenção de urina, principalmente na bexiga, podendo desencadear cistite vesical, hidronefrose, ruptura de bexiga e uremia pós-renal. A etiologia da obstrução está relacionada a precipitados denominados de urólitos ou cálculos urinários. A doença é mais frequente em áreas onde as pastagens e ou rações apresentam grande quantidade de oxalato, estrógeno ou sílica, ou quando há desequilíbrio do nível de cálcio/fósforo e alta concentração de magnésio alimentar (Loretti et al. 2003). Acomete mais animais machos devido à conformação anatômica do aparelho urinário. Os principais sinais de urolitíase obstrutiva são cólica abdominal caracterizada por inquietação, patear o solo, olhar para flanco, distensão abdominal, gotejamento de urina após grande esforço e uremia (Radostits et al. 2000). O objetivo desse trabalho é relatar o surto de urolitíase obstrutiva em bovinos criados extensivamente no município de Guiratinga, MT. A fazenda possuía 200 bovinos sendo 80 vacas de recria e 120 para engorda dos quais 45 eram fêmeas e 75 eram machos castrados. Aproximadamente 40 dias após o início da estação das chuvas, o lote de 120 bovinos para engorda foi mantido em um piquete de 70 hectares por um mês. Na última semana desse período, 15 bovinos machos castrados apresentaram anorexia, apatia e/ou agressividade, cólica abdominal inquietação, batendo frequentemente as patas no abdômen e solo. Havia marcado aumento de volume abdominal, principalmente na região prepucial e intensa dificuldade para urinar. Dois bovinos foram necropsiados. Os principais achados foram ruptura de bexiga com acúmulo de aproximadamente 50 a 100 litros de líquido com odor amoniacal na cavidade abdominal associada com peritonite fibrinosa e, aderência de alças intestinais e obstrução de praticamente toda a extensão do canal uretral com material proteináceo com aspecto gelatinoso e não mineralizado, em um dos bovinos este urólito estava recoberto por fibrina. Histologicamente havia cistite necrótica, peritonite fibrinosa, e uretrite fibrinopurulenta com obstrução luminal por material eosinofílico hialino. Os achados clínicos e patológicos são compatíveis com quadro de urolitíase obstrutiva. Neste caso 20% dos bovinos machos apresentaram quadro clínico em um intervalo curto de tempo. A causa deste surto em bovinos não foi elucidada, estudos sobre a composição do urólito ajudarão na investigação epidemiológica, mas, provavelmente a etiologia deste caso seja similar a urolitíase obstrutiva relacionada a pastagens de *Trifolium subterraneum* que possuem fatores estrogênicos que induzem a descamação epitelial e/ou estimulação da produção de material mucoso ou proteináceo pelas células epiteliais favorecendo a formação de um núcleo protéico.

### **Referências**

- Loretti, A.P., Oliveira L.O., Cruz, C.E.F.; Driemeier, D. 2003. Clinical and pathological study of an outbreak of obstructive urolithiasis in feedlot cattle in southern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 23:61-64.
- 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.

## UTILIZAÇÃO DA TÉCNICA DE AVERSÃO ALIMENTAR CONDICIONADA EM CAPRINOS INTOXICADOS NATURALMENTE POR *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*

Carlos A. Oliveira, Marcos D. Duarte, Valiria D. Cerqueira, Beatriz Riet-Correa, Franklin Riet-Correa, Wagner M. S. Vinhote e Gabriela Riet-Correa

Laboratório de Patologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Pará, Rua Maximino Porpino da Silva, 1000, Castanhal, PA, Brasil, 68740-080. E-mail: [griet@ufpa.br](mailto:griet@ufpa.br)

A aversão condicionada ao alimento é uma forma de ensinar os animais a não ingerirem determinadas plantas e tem sido utilizada para controlar a ingestão de plantas tóxicas pelos animais. A droga mais utilizada para aversão alimentar condicionada em animais de produção é o cloreto de lítio (LiCl) (Almeida *et al.* 2009). O objetivo deste trabalho foi testar a aversão condicionada para evitar o consumo de *I. carnea* por caprinos intoxicados naturalmente e que tem o hábito de ingerir a planta. Para isso foram utilizados 10 caprinos, adultos, provenientes de propriedades onde ocorre a doença, com sinais clínicos sugestivos da intoxicação e que tinham o hábito de ingerir a planta. Para o tratamento aversivo era oferecido 200g de folhas frescas de *I. carnea* no cocho, individualmente. Imediatamente após o final da ingestão voluntária era administrada, via sonda esofágica, uma solução de LiCl na dose de 175 mg/kg pv. Esse procedimento foi repetido diariamente até que todos os animais parassem de ingerir a planta no cocho. Todos os animais ingeriram a planta espontaneamente no cocho e foram submetidos ao tratamento aversivo. O número de tratamentos até que nenhum animal ingerisse a planta no cocho variou de 1 a 3. Após o tratamento os animais foram observados durante pastejo em um piquete de 2 ha formado por 2/3 de *Panicum maximum* cv. Tanzânia e 1/3 de *I. carnea* para avaliar se continuavam a ingerir a planta. Nove dos dez animais continuaram a ingerir a planta na pastagem, mas não a ingeriam quando oferecida no cocho. Por isso foi realizado um novo experimento para determinar se o tratamento aversivo seria eficiente quando realizado no mesmo ambiente onde os animais ingerem a planta naturalmente. Para isso, os dez animais eram soltos durante 4 horas por dia em uma área onde havia apenas *I. carnea*. Após a ingestão voluntária da planta na pastagem os caprinos eram contidos e era administrado a solução de LiCl na dose de 200 mg/kg pv. Dos nove animais que continuavam a ingerir a planta na pastagem, um foi tratado 5 vezes, dois 3 vezes, cinco 2 vezes e um 1 vez. Como todos os animais continuaram a ingerir a planta mesmo após os tratamentos o experimento foi finalizado. Os resultados mostram que animais intoxicados naturalmente e que tem o hábito de ingerir a planta por longos períodos não respondem ao tratamento aversivo. Um experimento realizado com caprinos provenientes de propriedades onde não existe a planta, introduzidos em pastagens com *I. carnea* e submetidos a tratamento aversivo logo após o início da ingestão voluntária da planta demonstrou que, nessas condições, o tratamento aversivo é eficiente (Carlos A. Oliveira, dados não publicados). Isso indica que uma forma de controle da doença nas propriedades afetadas poderia ser a eliminação dos animais que tem o hábito de ingerir a planta e a introdução de animais previamente avertidos.

### Referências

Almeida M.B., Assis Brasil N.D., Quevedo P.S., Fiss L., Pfister J., Riet-Correa F. & Schild A.L. 2009. Conditioned aversion in sheep induced by *Baccharis coridifolia* to a previous unknown food. *Appl. Anim. Behav. Sci.* 117:197-200.

## VARIAÇÃO DA TOXIDADE DO *PANICUM MAXIMUM* VAR. *MASSAI* DURANTE AS DIFERENTES FASES DE CRESCIMENTO E DESSECAÇÃO PARA EQUÍNOS.

João Padovani, Paulo R. Lyra, Taciane L. Melo e Sandro V. Schons

Laboratório de Patologia Animal, Centro Universitário luterano de Ji-Paraná, 76907-438 Ji-Paraná, RO, Brasil. E-mail: [sandroschons@hotmail.com](mailto:sandroschons@hotmail.com)

Surtos de cólica têm ocorrido em equinos e mulas em pastagens de variedades da gramínea *Panicum maximum* (*massai*, *tanzânia* e *mombaça*), durante a estação chuvosa, nos estados do norte do Brasil (Pará, Maranhão, Tocantins, Rondônia e Acre) (Cequeira et al. 2009). Os casos são observados durante a fase de brotação da gramínea (novembro a janeiro) ou após a retirada dos bovinos do local. Entretanto, casos da intoxicação também têm sido relatados durante os meses de sementeação (fevereiro a abril) (Schons et al 2008). A causa das intoxicações ainda não é conhecida, mas tem sido proposto que carboidratos hidrossolúveis presentes na planta podem ser fermentados por microorganismos do ceco, produzindo grandes quantidades de gás e distensão das paredes do trato digestivo e assim diminuindo o peristaltismo (Cequeira et al. 2009). Este trabalho tem por objetivo verificar qual época do ano a gramínea é capaz de provocar a intoxicação, assim como verificar se o processo de dessecação diminui a toxicidade da planta. Cinco equinos de ambos os sexos e de várias idades foram divididos em dois grupos. Dois equinos receberam cada um 20 kg de *massai*, recém colhido em estágios vegetativos diferentes (outubro, novembro, janeiro e fevereiro) e quando provocada intoxicação a gramínea era colhida, dessecada com intervalos 12, 24 e 48 h, e posteriormente fornecida na dose de 20 kg a três outros equinos. O *Panicum var. massai* foi colhido em uma propriedade que teve casos de intoxicação em anos anteriores. Os sinais clínicos da intoxicação foram observados cinco horas após a administração do *Panicum var. massai*, na fase de sementeação (fevereiro), e eram caracterizados inicialmente por parada dos movimentos intestinais, distensão das paredes do abdômen, rolamento, inquietação, sudorese e fezes ressequidas. Logo após a observação dos sinais foi retirada a gramínea e iniciado tratamento com analgésicos, fluidoterapia, lavagem gástrica e cecocentese. O equino não respondeu ao tratamento e morreu após três dias, sendo realizada a necropsia. As principais lesões observadas foram distensão das paredes do estômago, ceco e colo maior por gás, com áreas de hemorragia na mucosa, ruptura do colo menor, peritonite e congestão pulmonar. Nas condições deste trabalho o *Panicum maximum var. Massai* foi tóxico para equídeos na fase de sementeação e quando dessecado não provocou a intoxicação. Trabalhos experimentais demonstraram que a variedade *massai*, na fase de sementeação era capaz de provocar a intoxicação em equinos após a entrada dos animais na pastagem, com curso clínico de 9-18 horas (Schons et al. 2009). Entretanto, casos de intoxicação no período de brotação da gramínea são relatados após 15 dias da entrada dos animais na pastagem, sendo assim, necessária uma dose maior da planta para provocar o quadro clínico de cólica.

### Referências

- Cerqueira V.D., Riet-Corrwa G., Barbosa J.D., Duarte M.D., Oliveira M.C., Tokarnia C., Lee S.T., Riet-Correa F. 2009. Colic caused by *Panicum Maximum* in equidae in Northern Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 21(6):882.
- Schons S.V., Morelli J., Reis I.D., Lopes M.V., Possa D., Barszcz A.M. 2008. Surtos de Timpanismo intestinal em equinos suspeitos de intoxicação por *Panicum Maximum* var. *massai* e *Tanzânia* no estado de Rondônia. *Anais ENDIVET*. Pg 211.
- Schons S.V., Lyra P.R., Morgana R.M. 2009. Intoxicação experimental por *Panicum maximum* var. *Massai* e *Tanzânia* em equídeos. *Anais XIV ENAPAVE*.