

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA

CAMPUS URUGUAIANA

CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR
SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

Raissa Moreira de Moraes

Orientador: Bruno Leite dos Anjos

Uruguaiiana, julho de 2015.

RAISSA MOREIRA DE MORAIS

**RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO EM
MEDICINA VETERINÁRIA**

Relatório do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária apresentado ao Curso de Medicina Veterinária, Campus Uruguaiana da Universidade Federal do Pampa, como requisito parcial para obtenção do título em Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientador: Bruno Leite dos Anjos

Med. Veterinário, Msc, Dr.

Uruguaiana

2015

RAISSA MOREIRA DE MORAIS

Relatório do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária apresentado ao Curso de Medicina Veterinária, Campus Uruguaiana da Universidade Federal do Pampa, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Patologia Veterinária

Relatório apresentado e defendido em 9 de julho de 2015.

Med. Veterinário, Msc., Dr. Bruno Leite dos Anjos
Orientador

Med. Veterinário, Msc., Dr. Irina Lubeck
Medicina Veterinária/Universidade Federal do Pampa - UNIPAMPA

Med. Veterinário, Msc, Dr., Marcelo Dal Pozzo
Medicina Veterinária/Universidade Federal do Pampa - UNIPAMPA

Dedico este sonho aos meus pais, Élio e Clene
e aos meus irmãos, Ríciele e Rafael.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais e amor maior, Clene e Élio, que sempre estiveram ao meu lado, mostrando-me que apesar dos inconvenientes, tudo estava ao meu favor.

Aos meus irmãos, Riciele e Rafael, que são as pessoas mais importantes da minha vida, agradeço hoje e sempre por serem meus amigos e cúmplices.

A todos meus amigos que estiveram comigo nessa trajetória, em especial a minha amiga de infância e irmã Lanes Acosta, pelo grande apoio, incentivo e cumplicidade de anos.

Aos meus colegas e grandes amigos que me acompanham desde a Urcamp-Alegrete, Murilo Haigert, Rafael Severo e José Conrado Jardim, que fizeram esses anos de faculdade serem os mais proveitosos, “*que nem boate*”.

Ao professor Bruno Leite dos Anjos, que além de orientador é um grande amigo. Agradeço não só a oportunidade, mas por acreditar em mim mais do que eu mesma. Por despertar a minha curiosidade científica e fazer eu me apaixonar ainda mais pela patologia.

Ao LPV-Unipampa, por não ser apenas uma equipe de trabalho, mas sim uma família. Agradeço os anos de convivência, risadas, conhecimento e necropsias, principalmente aos meus grandes amigos Pedro Damboriarena, Lucas Quevedo, Ricardo Costa e Caroline Silveira.

A todos do Laboratório de Patologia Animal CAV/UEDESC, em especial ao professor Aldo Gava pela oportunidade do estágio.

MUITO OBRIGADA!

“Se podes olhar, vê. Se podes ver, repara.”

José Saramago

RELATÓRIO DE ESTÁGIO CURRICULAR SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA – ÁREA DE PATOLOGIA VETERINÁRIA

O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária (ECSMV) foi realizado na área de Patologia Veterinária, no Laboratório de Patologia Animal (LAPA) da Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Campus de Ciências Agroveterinárias (CAV), entre o período de 02 de março a 12 de junho de 2015 na cidade de Lages. O LAPA realiza diagnósticos de animais domésticos e silvestres, com o auxílio de necropsias e histopatológicos. O ECSMV compreendeu o total de 560 horas e com carga horária de 40 horas semanais, o que permitiu o acompanhamento da rotina laboratorial, aulas teóricas e práticas de patologia e toxicologia e desenvolvimento dos projetos da pós-graduação. Ao total, foram acompanhadas 126 necropsias e 267 histopatológicos. Dentre as espécies avaliadas nas necropsias, 59 caninos, 25 bovinos, 20 felinos, oito galináceos, cinco ovinos, cinco equinos, dois animais silvestres, um suíno e um lagomorfo. Dos materiais recebidos para histopatologia foram avaliados 156 caninos, 61 bovinos, 23 felinos, 15 galináceos, seis ovinos, quatro suínos e dois equinos. Foram realizadas ainda 19 saídas a campo, em municípios do estado de Santa Catarina, com o objetivo de investigação epidemiológica, necropsias e coletas de plantas tóxicas. Dentre os casos acompanhados, foram descritos casos de Raiva em bovinos na Região Sul Catarinense, casos de mortes isoladas causadas por intoxicação aguda por *Pteridium arachnoideum* em um bovino, intoxicação por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* em um bovino e um caso de Toxoplasmose felina. Os diagnósticos foram realizados através do estudo epidemiológico, juntamente com os achados clínicos e patológicos.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – Estrutura física do Laboratório de Patologia Animal CAV/UEDESC. A – Sala de necropsia. B – Sala de processamento rotineiro e confecções de lâminas. C – Sala de lâminas histológicas com microscópio óptico. D – Anfiteatro.	17
FIGURA 2 – Necropsia de um canino em aula prática. B – Necropsia de um equino em aula prática.	19
Figura 3– Lesões significativas. A – Coco-coró (<i>Mesembrinibis cayennensis</i>), evidenciando a lesão de Aspergilose aderido na parede torácica. B – Pulmão com nódulos difusamente espalhados pelo parênquima. Fundo azul para melhor evidenciação da lesão.....	19
FIGURA 4 - Clivagem de tecidos para avaliação histopatológica.....	20
FIGURA 5 - Necropsias realizadas em diferentes espécies durante o período de ECSMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UEDESC.....	21
FIGURA 6 - Histopatológicos realizados em diferentes espécies durante o período de ECSMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UEDESC.....	24
FIGURA 7 - Investigação epidemiológica no município de São Joaquim- SC	27
FIGURA 8 - Coleta de <i>Crotalaria</i> sp. e <i>Senna</i> sp. na cidade de São João do Sul - SC.....	28
FIGURA 9 - Necropsia de um bovino, fêmea. Suspeita de raiva no município de Rio Fortuna-SC	28
FIGURA 10 - Grama-forquilha (<i>Paspulum notatum</i>) parasitado pelo escleródio do fungo <i>Claviceps paspali</i> no município de Concórdia – SC.....	29
Figura 11 - Relevo formado por áreas íngremes de uma propriedade com um caso positivo para raiva. Cidade de Rio Fortuna, Santa Catarina.....	31
Figura 12 - Bovino. Mordedura na região da escápula, possivelmente pelo morcego <i>Desmodus rotundus</i>	31
FIGURA 13 - Bovino. Encéfalo. Infiltrado de linfócitos e plasmócitos difuso acentuado. HE, obj. 20x.....	33
FIGURA 14 - Bovino. A – Neurônio com inúmeros corpúsculos em seu citoplasma. Coloração de Shorr, obj. 40x. B – Imunomarcacão do antígeno da raiva na forma de grânulos em neurônios. Método biotina-estreptavidina-peroxidase e contra-corado com hematoxilina. Obj. 40x	33
FIGURA 15 - Bovino com suspeita de Raiva	34
FIGURA 16 - Bovino. A – Distensão da vesícula urinária. B – Conteúdo alimentar na traquéia	34
FIGURA 17 - Bovino em decúbito lateral com salivação excessiva	35
FIGURA 18 - Bovino em posição de autoauscultação.....	36
Figura 19 - Bovino. Distensão da vesícula urinária.....	36

FIGURA 20 - Bovino. A – Decúbito esternal. B – Mordedura próxima a região da escápula.	37
FIGURA 21 - Bovino. Distensão da vesícula urinária.	37
FIGURA 22 - Bovino com opistótono.	38
FIGURA 23 - Bovino. Distensão da vesícula urinária.	38
FIGURA 24 - Bovino. Sistema Nervoso Central. A – Infiltrado de linfócitos e macrófagos perivascular acentuado. HE, obj. 40x. B – Inúmeros corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos em neurônios de Purkinje. HE, obj. 40x.	39
FIGURA 25 - Bovino. Sistema Nervoso Central. A – Inúmeros corpúsculos de inclusão no interior de citoplasmas de neurônios de Purkinje. Coloração de Shorr. Obj40x. B – Imunomarcagem do antígeno da raiva na forma de grânulos em neurônios de Purkinje. Método biotina-estreptavidina-peroxidase e contra-corado com hematoxilina.Obj. 40x.	39
Figura 26 - Bovino em decúbito esternal.....	45
Figura 27 - Campo invadido por <i>Pteridium arachnoideum</i>	45
Figura 28 – <i>Pteridium arachnoideum</i> com sinais de pastejo.	46
FIGURA 29 - Bovino. A – Hemorragias na musculatura pélvica. B – Áreas multifocais de hemorragias no subcutâneo.	47
FIGURA 30 - Intestino e pré-estômagos com extensas áreas de hemorragias na serosa.....	47
FIGURA 31 - Coração com extensas áreas de hemorragia no epicárdio.	48
FIGURA 32 - Medula óssea. A – Bovino. Normal. HE, obj. 40x. B – Bovino com intoxicação aguda por <i>Pteridium arachnoideum</i> . Nota-se a acentuada diminuição de células das linhagens granulocítica, megacariocítica e eritrocítica (seta). HE, obj. 40x.....	48
FIGURA 33 - Bovino. Face lateral onde se destaca a flacidez da língua 51	51
FIGURA 34 - A – Bovino. Fígado – aumentado de volume, com os bordos arredondados e padrão lobular evidente. Edema da parede da vesícula biliar. B – Superfície de corte com aspecto de noz moscada.....	52
FIGURA 35 - Porção do intestino delgado com áreas hemorrágicas na mucosa e conteúdo sanguinolento.....	52
Figura 36 - Bovino. Fígado. A – necrose de coagulação na região centrolobular e zona intermediária. HE, obj. 20x.	53
Figura 37 - Necrose centrolobular onde se observa picnose e cariorrexia de núcleos dos hepatócitos. HE, obj. 40x..	54
FIGURA 39 - A – Felino em decúbito lateral. B – Mucosa ocular pálida e endoftalmia moderada.	57
FIGURA 40 - Felino. Pulmão. A – Parênquima pulmonar: inúmeras áreas pálidas entremeadas com áreas avermelhadas e superfície brilhante. B – Superfície de corte, com líquido seroso nos brônquios.	57

- FIGURA 41 - Felino. Pulmão. A - Observa-se necrose fibrinoide de alvéolos com infiltrado inflamatório de macrófagos e neutrófilos associado a cistos de repletos de taquizoítos com morfologia compatível com *Toxoplasma gondii* (seta). Obj. 40x. HE..... 58
- FIGURA 42 - Imunomarcção com anticorpo policlonal anti-*Toxoplasma gondii*. Método biotina-estreptavidina-peroxidase e contra-corado com hematoxilina. Obj. 100x 58

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Modelo do livro de registro de necropsias e histopatológicos do Laboratório de Patologia Animal – CAV/UDESC.	17
Tabela 2 - Diagnósticos obtidos a partir de necropsias em ruminantes durante a realização do estágio curricular supervisionado no LAPA – CAV/UDESC.	21
Tabela 3 - Diagnósticos obtidos a partir de necropsias em animais de companhia durante a realização do estágio curricular supervisionado no LAPA – CAV/UDESC.	22
Tabela 4 - Diagnósticos obtidos a partir de necropsias em equinos, galináceos e suínos durante a realização do estágio curricular supervisionado no LAPA – CAV/UDESC.	23
Tabela 5 - Diagnósticos obtidos a partir de necropsias em diferentes espécies durante a realização do estágio curricular supervisionado no LAPA – CAV/UDESC.	23
Tabela 6 - Diagnósticos obtidos a partir de histopatológicos de biopsias em diferentes espécies durante a realização do estágio curricular supervisionado no LAPA – CAV/UDESC.	24
Tabela 7 - Diagnósticos obtidos a partir de histopatológicos de materiais recebidos de diferentes espécies durante a realização do estágio curricular supervisionado no LAPA – CAV/UDESC.	25

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CAV	Centro de Ciências Agroveterinárias
ECSMV	Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária
FeLV	Vírus da Leucemia Felina
FIV	Vírus da Imunodeficiência Felina
HCV	Hospital de Clínica Veterinária
HE	Hematoxilina e Eosina
IFN	Interferon
IHQ	Imunohistoquímica
LAPA	Laboratório de Patologia Animal
PAS	Ácido Periódico de Schiff
PIF	Peritonite infecciosa felina
SAP	Sequência anapatólógica
SC	Santa Catarina
SNC	Sistema Nervoso Central
UDESC	Universidade do Estado de Santa Catarina

LISTA DE SÍMBOLOS

μm	micrômetro, unidade de medida definido como 1 milionésimo de metro
γ	gama

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	15
2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS.....	16
2.1 Local de realização do estágio	16
2.1.1 Laboratório de Patologia Animal – LAPA.....	16
2.2 Descrição das atividades realizadas	18
2.2.1 Processamento e avaliação das amostras	18
2.2.2 Casos acompanhados durante o período de estágio	20
2.3 Saídas a campo.....	26
3 DISCUSSÃO.....	30
3.1 Raiva bovina na Região Sul Catarinense	30
3.2 Intoxicação aguda por <i>Pteridium arachnoideum</i> (<i>Pteridium aquilinum</i> var. <i>arachnoideum</i>) em um bovino	44
3.3 Intoxicação aguda por <i>Cestrum corymbosum</i> var. <i>hirsutum</i> em um bovino.....	51
3.4 Toxoplasmose felina	56
4 CONCLUSÃO.....	63
REFERÊNCIAS	64
APÊNDICE	68
ANEXO	69

1 INTRODUÇÃO

A Medicina Veterinária é uma profissão ampla, como objetivo principal de estudar, prevenir, manter e tratar a saúde dos animais. O médico veterinário visa também preservar a saúde do homem, atuando na área de zoonoses e sendo o único qualificado para atuar na inspeção da produção de alimentos de origem animal.

A Patologia é uma das ciências mais antigas, em que se estuda os mecanismos da doença e suas alterações clínicas (TWEEL & TAYLOR, 2010). O entendimento da mesma é fundamental para os clínicos elaborar os possíveis diagnósticos e assim tratar e prevenir as enfermidades (McGAVIN; MYERS; ZACHARY, 2013).

O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária foi realizado no Laboratório de Patologia Animal – LAPA, na Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências Agroveterinárias CAV-UDESC, localizado no município de Lages – Santa Catarina (SC), sob supervisão do professor Dr. Aldo Gava e orientação do professor Dr. Bruno Leite dos Anjos. O ECSMV realizou-se entre os dias 02/03/2015 a 12/06/2015, com duração de 560 horas e carga horária de 40 horas semanais.

O LAPA é um laboratório de pesquisa e diagnóstico, com prestação de serviço ao Hospital de Clínica Veterinária – HCV – CAV/UDESC, clínicas veterinárias particulares da cidade e de outros municípios, assim como atendimentos em propriedades rurais de municípios de Santa Catarina. No setor de patologia animal, são realizadas atividades como necropsias, avaliações histopatológicas, pesquisas, aulas da graduação e pós-graduação, coletas e avaliação de plantas tóxicas e atendimento a produtores rurais.

O objetivo do ECSMV foi acompanhar a rotina laboratorial e trabalhos de campo realizados pelo Laboratório de Patologia Animal – LAPA, com intuito de obter um melhor entendimento de enfermidades que acometem animais de produção e de companhia, especialmente no que diz respeito às causas infecciosas e também aquelas causadas por plantas tóxicas, com aperfeiçoamento dos conhecimentos teóricos e práticos obtidos durante a graduação.

2 ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

2.1 Local de realização do estágio

2.1.1 Laboratório de Patologia Animal – LAPA

A Universidade do Estado de Santa Catarina, Centro de Ciências Agroveterinárias, localiza-se no estado de Santa Catarina, no município de Lages. O LAPA foi fundado oficialmente em 27 de fevereiro de 1988. O objetivo do LAPA é a realização de diagnósticos e pesquisas, através do estudo epidemiológico e clinicopatológico, com intuito no aperfeiçoamento dos graduandos e pós-graduandos do curso de Medicina Veterinária, visando também auxiliar os veterinários e produtores do estado de Santa Catarina.

O laboratório atualmente tem sua equipe formada pelo professor Doutor Aldo Gava, responsável pelo LAPA, professora Doutora Sandra Davi Traverso e a professora Doutora Renata Assis Casagrande, todos professores adjuntos e patologistas veterinários. A equipe ainda é formada pela técnica laboratorial, que auxilia na confecção do material da rotina, uma técnica administrativa, uma servente e um caldeirista. Treze pós-graduandos, onde desenvolvem pesquisas voltadas para intoxicações por plantas tóxicas e doenças infecciosas. Ainda compõe o grupo seis alunos da graduação.

A estrutura do LAPA é formada por uma sala de necropsia, uma sala para leitura de lâminas com microscópio óptico, sala para recebimento, clivagem, processamento e confecções de lâminas histológicas, seis salas para a pós-graduação, três salas de professores, uma sala de estagiário, dois almoxarifados, um anfiteatro para as aulas teóricas e apresentações e externamente uma casa para abrigar a caldeira. Além, disso conta com seis banheiros, vestiários e uma cozinha (Figura 1).



FIGURA 1 – Estrutura física do Laboratório de Patologia Animal CAV/UEDESC. A – Sala de necropsia. B – Sala de processamento rotineiro e confecções de lâminas. C – Sala de lâminas histológicas com microscópio óptico. D – Anfiteatro. Fonte: arquivo pessoal.

O LAPA funciona de segunda-feira à sexta-feira das 08:00 às 12:00 e 14:00 às 18:00, com recebimento de materiais de biópsias e necropsias provenientes do Hospital de Clínica Veterinária - HCV- CAV/UEDESC, de clínicas particulares e de veterinários autônomos, de várias localidades e municípios do estado de Santa Catarina. O material é registrado em livros ata, sendo registrado por número contínuo identificado por SAP (sequência anatopatológica) (Tabela 1).

TABELA 1 - Modelo do livro de registro de necropsias e histopatológicos do Laboratório de Patologia Animal – LAPA.

Nº SAP	Data	Espécie/idade/sexo/raça	Proprietário	Médico veterinário responsável	Material enviado	Diagnóstico
41751	12/03/15	Bovino, 2 anos, fêmea, Jersey	João Santos	Pedro Ribeiro	Coração, fígado.	
41752	14/03/15	Canino, 6 anos, fêmea, Pincher	Ana Pereira	Sandra Spindola	Nódulo mamário	
41753	15/03/15	Bovino, 3 anos, macho, Holandesa / Nº necropsia 070 -15	Leonardo Costa	HCV/CAV	SNC, fígado	

Todo material é fixado em formol tamponado a 10% por 48 horas, clivado e posteriormente processado rotineiramente para avaliação histopatológica, após ocorrendo à confecção de lâminas histológicas coradas pela coloração de Hematoxilina e Eosina (HE) e quando necessárias colorações especiais como Grocott, Tricômio de Masson, Giemsa, Acido Periódico de Schiff (PAS). Outra técnica realizada para diagnóstico é a imuno-histoquímica (IHQ), sendo essa mais utilizada em casos destinados a projetos de pesquisa. As leituras das lâminas são realizadas pelos professores responsáveis e o laudo digitado e após, enviado aos responsáveis por email ou pessoalmente.

2.2 Descrição das atividades realizadas

2.2.1 Processamento e avaliação das amostras

Os animais para necropsia e os materiais para histopatológico são enviados ao Laboratório de Patologia Animal – LAPA com a ficha clínica onde constam os dados dos animais e o histórico clínico. O material para histopatológico, após o recebimento é registrado e fixado em formol a 10% tamponado por 48 horas. Os animais destinados a necropsias são registrados e após inicia-se a necropsia. Sempre que possível, os animais das necropsias são reservados para as aulas práticas da graduação e pós-graduação (Figura 2). A técnica utilizada depende da espécie animal. É realizado primeiramente o exame externo do animal, onde se avalia estado corporal, coloração das mucosas, presença de ectoparasitas entre outras alterações visíveis externamente. Ao abrir o animal, observam-se as alterações macroscopicamente visíveis. Os sistemas são retirados em monobloco e só são avaliados após a retirada de todos os órgãos. Cada alteração significativa observada é anotada na ficha de necropsia e registrada em imagens (Figura 3). Após o término da necropsia, são coletados fragmentos de todos os órgãos com aproximadamente 2cm cúbicos e fixados em formol a 10% tamponado por 48 horas, com número do registro equivalente.



FIGURA 2 – Necropsia de um canino em aula prática. B – Necropsia de um equino em aula prática. Fonte: arquivo pessoal.

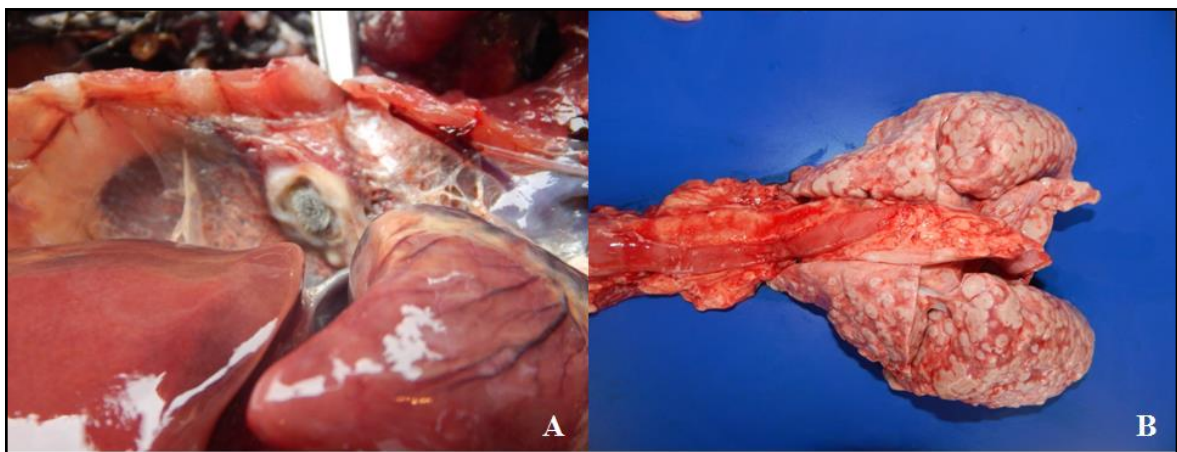


Figura 3– Lesões significativas. A – Coco-coró (*Mesembrinibis cayennensis*), evidenciando a lesão de Aspergilose aderido na parede torácica. B – Pulmão com nódulos difusamente espalhados pelo parênquima. Fundo azul para melhor evidência da lesão. Fonte: arquivo pessoal.

Ao término da necropsia, a carcaça é refrigerada na câmara fria em tonéis. Quando há um número significativo de carcaças, são encaminhadas para a caldeira.

O material que fora então fixado em formol por 48 horas, são encaminhados para a clivagem. Esse processo é realizado de diferentes formas de acordo com o material. Em casos de materiais provenientes de biópsias, é realizada a avaliação macroscópica, onde anota-se o tipo de material. Nesses casos, é avaliado o tamanho, coloração e consistência ao corte. Materiais provenientes de necropsias, a clivagem é realizada nos órgãos onde estão as principais lesões ou aqueles que são específicos para suspeita de um determinado diagnóstico. Nos casos onde não há nenhuma suspeita clínica, são clivados todos os órgãos.

Os órgãos a serem clivados, são cortados no tamanho de 2mm e colocados em cassetes com sua respectiva identificação (Figura 4) e então colocados em formol a 10% tamponado por mais 24 horas. Após, o material é processado rotineiramente, e então emblocado e confeccionados lâminas histológicas que são coradas pela coloração de rotina Hematoxina e Eosina (HE) e quando necessárias, são realizadas colorações e técnicas especiais. As leituras das lâminas são realizadas no microscópio óptico.



FIGURA 4 - Clivagem de tecidos para avaliação histopatológica. Fonte: arquivo pessoal.

As leituras das lâminas são realizadas previamente pelas doutorandas ou mestrandas, dependendo do plantonista da semana. Com o intuito de dar o diagnóstico definitivo, as leituras das lâminas são realizadas pelo professor plantonista da semana.

2.2.2 Casos acompanhados durante o período de estágio

O ECSMV compreendeu ao período entre o dia 02 de março a 12 de junho de 2015, totalizando 560 horas. Foram acompanhados durante esse período diagnósticos de histopatológicos e necropsias do LAPA. Ao total, acompanhou-se 126¹ necropsias e 267¹ histopatológicos. Dentre as necropsias, foram 59 caninos, 25 bovinos, 20 felinos, oito galináceos, cinco ovinos, cinco equinos, dois animais silvestres, um suíno e um lagomorfo

(Figura 5). As tabelas (2, 3, 4 e 5) apresentam os diagnósticos obtidos nas diferentes espécies animais.

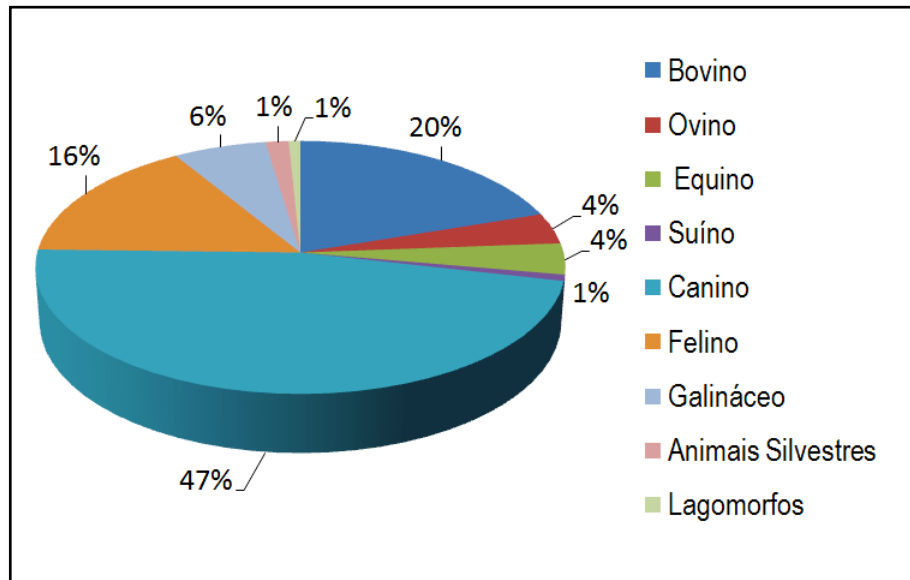


FIGURA 5 - Necropsias realizadas em diferentes espécies durante o período de ECSMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC. Fonte: arquivo pessoal.

TABELA 2 - Diagnósticos obtidos a partir de necropsias em ruminantes durante o período de ECSMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC.

Espécie	Número de casos	Diagnóstico definitivo
Bovina	5	Raiva
	4	Tristeza Parasitária Bovina
	3	Inconclusivo
	1	Intoxicação Aguda por <i>Pteridium arachnoideum</i>
	1	Botulismo
	1	Compatível com Acidose ruminal
	1	Ruminite crônica, associado à acidose subclínica
	1	Suspeita de Intoxicação por uréia
	1	Tricostrongilose
	1	Insuficiência respiratória aguda
	1	Intoxicação por <i>Cestrum corymbosum</i> var. <i>hirsutum</i>
	1	Encefalite purulenta
	1	Compressão medular secundário a hérnia de disco
	Ovina	1
1		Pneumonia crônica anteroventral com aderência de saco pericárdico
1		Sem alterações
Total	26	Natimorto

TABELA 3 - Diagnósticos obtidos a partir de necropsias em animais de companhia durante o período de ECSCMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UEDESC.

Espécie	Número de casos	Diagnóstico definitivo
Canina	7	Cinomose
	4	Parvovirose
	4	Insuficiência Renal Crônica
	4	Insuficiência cardíaca congestiva
	3	Adenoma de adrenal
	1	Mama: Adenocarcinoma
	1	Carcinoma hepatocelular
	1	Encefalopatia hepática com necrose cerebrocortical
	1	Ancilostomose
	1	Carcinoma complexo de mama
	1	Ruptura de bexiga associado à peritonite
	1	Carcinoma prostático com obstrução uretral
	1	Anemia secundária a parasitose
	1	Choque hipovolêmico secundário a queimadura
	1	Adenoma de células beta
	1	Choque séptico
	1	Ceratoconjuntivite crônica severa
	1	Adenoma de glândula hepatóide
	1	Testículo: Tumor de Sertoli
	1	Artrite crônica
	1	Otite supurativa severa associada à miíase hemorrágica e anemia secundária
	1	Insuficiência respiratória secundária a metástase pulmonar de mama
	1	Quemiodectoma na base do coração
	1	Cirrose hepática
	1	Testículo: Tumor de Leydig
	1	Choque hipovolêmico secundário a tamponamento cardíaco por Hemangiossarcoma
	1	Lipidose hepática
	1	Pancreatite crônica ativa
	1	Intestino: Leiomioma
	1	Hipófise: Macroadenoma
	1	Mama: Carcinoma em tumor misto metastático
1	Mama: Carcinoma tubulopapilar	
1	Colangiocarcinoma	
1	Mastocitoma grau I	
1	Cardiomiopatia hipertrófica	
1	Melanoma hepático e esplênicometastático	
1	Politraumatismo	
1	Carcinoma transicional nasal metastático	
1	Mama: Osteatoma	
1	Pulmão: Adenocarcinomaacinar	
1	Estômago: Leiomioma	

	1	Fibrose hepática
	1	Inconclusivo
	1	Hemangiossarcoma esplênico
	1	Mumificação fetal
	1	Pneumonia intersticial crônica
	1	Sinusite crônica
	1	Tumor de corpo carotídeo
Felina	2	Insuficiência cardíaca congestiva
	2	Linfossarcoma mediastínico
	1	Colangiohepatite difusa severa
	1	Anemia
	1	Leucemia linfóide
	1	Toxoplasmose
	1	Inanição e subdesenvolvimento
	1	Miocardite
	1	Choque hipovolêmico decorrente de trauma
	1	Insuficiência respiratória secundária a atelectasia compressiva
	1	Orelha: Carcinoma de células escamosas
	1	Peritonite supurativa
	1	Inconclusivo
Total	80	

TABELA 4 - Diagnósticos obtidos a partir de necropsias em equinos, galináceos e suínos durante o período de ECSMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC.

Espécie	Número de casos	Diagnóstico definitivo
Equina	2	Miopatia tóxica
	1	Anemia Infecçiosa Equina
	1	Melanona
	1	Papiloma de plexo coróide
	1	Displasia coxofemoral
Suína	1	Inconclusivo
Galináceo	1	Peritonite
	1	Sugestivo de Colibacilose
Total	9	

Tabela 5 - Diagnósticos obtidos a partir de necropsias em diferentes espécies durante o período de ECSMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC.

Espécies	Número de casos	Diagnóstico definitivo
Lagomorfos	1	Pododermatite acentuada difusa (Estafilococose)
Animais silvestres	1	Inconclusivo
	1	Aspergilose pulmonar
Total	3	

Durante o período de estágio curricular, foi acompanhado um total de 267 diagnósticos histopatológicos. Dentre os diagnósticos obtidos, foram em 156 caninos, 61 bovinos, 23 felinos, 15 galináceos, seis ovinos, quatro suínos e dois eqüinos, onde é possível observar na figura 6. Os diagnósticos podem ser observados na tabela 6 e 7.

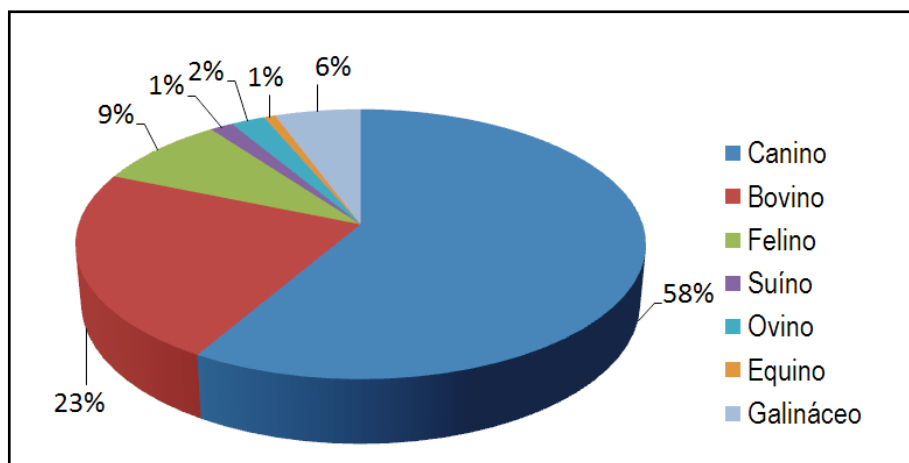


FIGURA 6 - Histopatológicos realizados em diferentes espécies durante o período de ECSMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC. Fonte: a autora.

TABELA 6 - Diagnósticos obtidos a partir de histopatológicos de biopsias em diferentes espécies durante o período de ECSMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC.

Espécie	Número de casos	Diagnóstico definitivo
Bovina	1	Melanoma
	1	Metástase de Carcinoma
Equina	1	Carcinoma escamoso
	1	Sarcóide
Canina	11	Mama: Tumor misto maligno
	9	Melanoma maligno
	7	Hemangiossarcoma
	4	Mama: Adenoma complexo
	4	Mastocitoma grau II
	3	Mama: Carcinoma complexo
	2	Mama: Adenocarcinoma
	2	Mama: Carcinoma sólido
	2	Hamartoma colagenoso
	2	Mastocitoma Grau I
	2	Adenocarcinoma papilífero
	2	Testículo: Tumor de Células de Sertoli
	2	Pilomatricoma
	2	Granuloma por pelo
	2	Hemangiopericitoma
	2	Hemangioma
	2	Carcinoma tubulopapilar
	2	Mastocitoma Grau III
	1	Epitelioma de glândula perianal (hepatóide)
	1	Dilatação de glândula sudorípara
1	Cisto epidermal	
1	Osteossarcoma	
1	Epitelioma de glândula sebácea	
1	Ovário: Adenocarcinoma	
1	Hematoma esplênico	
1	Adenoma esquirroso	
1	Tricoepitelioma	

	1	Adenocarcinoma esquisroso
	1	Linfossarcoma
	1	Carcinoma de glândula hepatóide bem diferenciado
	1	Mama: Condrossarcoma
	1	Plasmocitoma cutâneo
	1	Papiloma
	1	Testículo: Tumor de Células Intersticiais
	1	Testículo: Tumor de Células de Leydig
	1	Fibroadenoma
	1	Mama: Osteoma
	1	Higroma
	1	Próstata: Carcinoma
	1	Lipoma
	1	Hiperplasia mamária cística
	1	Epitelioma
	1	Fibroma
	1	Adenoma de glândula de adrenal
	1	Carcinossarcoma
	1	Rabdomiossarcoma
	1	Adenoma de glandula perianal
	1	Tricoblastoma
	1	Melanoma fibromatoso
Felina	5	Carcinoma de células escamosas
	3	Linfossarcoma multicêntrico
	2	Mama: Adenocarcinoma tubular
	1	Mama: Adenocarcinoma tubulopapilífero
	1	Mama: Carcinoma papilífero
	1	Mastocitoma Grau II
	1	Mama: Carcinoma sólido de mama
	1	Sugestivo de Épulis fibromatoso do ligamento periodontal
	1	Fibroma
Total	113	

TABELA 7 - Diagnósticos obtidos a partir de histopatológicos de materiais recebidos de diferentes espécies durante o período de ECSMV no Laboratório de Patologia Animal CAV/UDESC.

Espécies	Número de casos	Diagnóstico definitivo
Bovina	7	Inconclusivos
	5	Raiva
	5	Babesiose
	4	Tristeza Parasitária Bovina
	3	Anemia parasitária
	3	Ausência de lesões
	2	Lesões compatíveis com Intoxicação aguda por <i>Pteridium arachnoideum</i>
	1	Pneumonia por falsa via
	1	Lesões compatíveis com intoxicação por <i>Solanum fastigiatum</i>
	1	Encefalopatia hepática
	1	Hepatite tóxica
	1	Broncopneumonia

		tromboembólica
	1	Ruminite crônica
	2	Imprópria para análise
	1	Leucose Enzoótica Bovina
	1	Úbere bovino: <i>Prototeca</i> spp.
	1	Deficiência de cobre
	1	Abscesso hepático
Ovina	1	Pneumonia crônica
	1	Inconclusivo
	1	Fibrose cardíaca
	1	Ausência de lesões
Suína	2	Pneumonia viral compatível com Influenza associado a infecção bacteriana secundária
	1	Inconclusivo
	1	Aflotoxicose
Galinácea	8	Ausência de lesões
	1	Varíola
	1	Inconclusivo
Canina	4	Inconclusivo
	3	Dermatite crônica
	2	Bexiga: Carcinoma de células de transição
	1	Insuficiência Respiratória secundária a pneumonia aguda multifocal com hemorragia e edema acentuado
	1	Cirrose hepática por causa indeterminada
	1	Trombose
	1	Glomerulonefrite crônica multifocal
	1	Dermatite crônica por <i>Malassezia</i>
	1	Cistite folicular linfocítica crônica
	1	Anemia
	1	Cirrose hepática por causa indeterminada
	1	Ausência de lesões
	1	Foliculite e furunculose piogranulomatosa profunda
	1	Demodicose e dermatofitose
Felina	1	Insuficiência Renal Crônica
	1	Pneumonia broncointersticial e enfisema acentuado difuso
	1	Peritonite Infecciosa Felina
	1	Inconclusivo
Total	83	

2.3 Saídas a campo

Durante o período de ECSMV, foram realizadas 19 viagens para diferentes localidades do estado de Santa Catarina. As viagens foram organizadas com o intuito de atender chamados de médicos veterinários autônomos e proprietários, por decorrência de animais que apresentaram mortes súbitas, surtos e investigações epidemiológicas.

O Laboratório de Patologia Animal – LAPA atende pequenos e grandes produtores do estado de Santa Catarina. Um dia antes da realização das viagens, o professor responsável publica uma lista com os nomes das pessoas que pretendem ir. O veículo e o motorista utilizado fazem parte da frota da universidade e esta sempre à disposição para eventuais necessidades.

As atividades desenvolvidas nas propriedades localizadas municípios de Urubici, São Joaquim, Otacílio Costa, pertencentes ao Planalto Serrano, foram com o propósito de investigação epidemiológica em busca do Cará, um cipó em que se acredita ser a causadora de uma enfermidade que acomete bovinos, chamada Doença do peito inchado, caracterizado por uma cardiomiopatia crônica. (Figura 7).

As cidades do sul catarinense como São João do Sul e Rio Fortuna, foram cidades onde se realizou investigação epidemiológica e coletas de plantas tóxicas como a *Crotalaria* sp. e *Senna* sp. (Figura 8) e, através de necropsias, diagnosticar surtos de raiva bovina (Figura 9).

No município de Concórdia no oeste catarinense, o objetivo foi identificar a possível planta envolvida nos casos de sintomatologia nervosa em bovinos (Figura 10). As outras cidades visitadas foram para diagnosticar causas de mortes isoladas em animais.



FIGURA 7 - Investigação epidemiológica no município de São Joaquim- SC. Fonte: arquivo pessoal.



FIGURA 8 - Coleta de *Crotalaria* sp. e *Senna* sp. na cidade de São João do Sul - SC. Fonte: arquivo pessoal.



FIGURA 9 - Necropsia de um bovino, fêmea. Suspeita de raiva no município de Rio Fortuna- SC. Fonte: arquivo pessoal.



FIGURA 10 - Gramma-forquilha (*Paspulum notatum*) parasitado pelo escleródio do fungo *Claviceps paspali* no município de Concórdia – SC. Fonte: arquivo pessoal.

3 DISCUSSÃO

3.1 Raiva bovina na Região Sul Catarinense

No período entre 2 de março a 12 de junho de 2015, foram diagnosticados dez casos de raiva bovina no Laboratório de Patologia Animal – LAPA.

Os surtos ocorreram na região sul de Santa Catarina, nos municípios de São Martinho, Rio Fortuna e Vidal Ramos. Esta região tem como bioma a Mata Atlântica, abrangendo uma área limítrofe entre a serra e o litoral. O clima é mesotérmico úmido e o relevo é caracterizado por áreas íngremes (Figura 11). Essa região é considerada um importante polo de produção leiteira, sendo as raças mais exploradas Jersey e Holandesa.

Em todas as propriedades visitadas com o relato de raiva em bovinos, era possível observar que os relevos além de íngremes, eram formados por uma vegetação com árvores grandes e muitas com o caule oco, grutas e galpões abandonados. Por ser uma região onde a indústria de mineração é ativa, frequentemente observa-se minas abandonadas.

Em todas as propriedades visitadas, a alimentação era à base de silagem de milho e pastagens. As pastagens onde os eram colocados os animais, principalmente piquetes de azevém (*Lolium multiflorum*) ou campo nativo melhorado, estavam localizados nas regiões mais íngremes, onde foi necessário derrubar algumas árvores para a formação dos piquetes.

De acordo com os relatos dos proprietários, é frequente a visualização de morcegos sobrevoando as propriedades durante o dia e mais comuns ainda, achar mordeduras nos animais, na região da escápula ou no pescoço (Figura 12).



Figura 11 - Relevo formado por áreas íngremes de uma propriedade com um caso positivo para raiva. Cidade de Rio Fortuna, Santa Catarina. Fonte: arquivo pessoal.



Figura 12 - Bovino. Mordedura na região da escápula, possivelmente pelo morcego *Desmodus rotundus*. Fonte: arquivo pessoal.

Dos casos relatados, cinco corresponderam a necropsias realizadas a campo pela equipe do laboratório LAPA/CAV e cinco foram materiais provenientes de necropsias de veterinários autônomos e que enviaram material para o LAPA para diagnóstico histopatológico. Do total de cinco casos de materiais provenientes de veterinários autônomos, três foram submetidos à eutanásia e dois de morte espontânea.

O primeiro caso trata-se de um bovino, macho, Jersey, 8 meses. Dia 04/04 apresentou dificuldade de locomoção e incoordenação. Dois dias após, o animal já estava em decúbito esternal e quando realizado o teste de sensibilidade, observou-se perda dos membros posteriores e reflexo anal. Por se tratar de uma área endêmica de raiva, o animal foi afastado do rebanho e ficou em observação. No dia 08/04, o animal foi encontrado em decúbito lateral. No dia seguinte, optou-se pela eutanásia por causa da evolução do quadro clínico.

O segundo caso trata-se de um bovino, fêmea, raça não informada, 1 ano e 6 meses. O veterinário relatou que de acordo com o proprietário, no dia 13/04 o bovino apresentou incoordenação pela manhã, evoluindo para decúbito lateral à noite. Morreu no dia seguinte.

O terceiro caso trata-se de um bovino, fêmea, Jersey, adulto. No dia 23/04/15 o animal aparentava apatia, com perda do apetite e dificuldade de locomoção. Três dias após, estava em decúbito lateral. No dia seguinte, o veterinário optou pela eutanásia com o consentimento do proprietário.

O quarto caso trata-se de um bovino, fêmea, raça não informada, adulto. Dia 25/04 apresentou dificuldade de locomoção e apatia. Dois dias após, decúbito lateral e anorexia. O veterinário optou pela eutanásia pela evolução do quadro clínico. O material encaminhado ao laboratório era refrigerado.

O quinto caso trata-se de um bovino, macho, sem raça definida, 4 meses. De acordo com o relato do veterinário, no dia 14/05 o animal não se alimentou e estava apático, se afastando do rebanho. No dia seguinte foi realizado o exame clínico onde verificou tenesmo e anorexia. Foi fornecido glicose e antibióticos. No dia 18/05, o animal se encontrava em decúbito lateral, com salivagem excessiva, frequência respiratória alterada e hipertermia. Morreu no mesmo dia.

Os achados de necropsias nos bovinos limitaram-se a hiperemia das leptomeninges e a distensão da vesícula urinária. Os principais achados histopatológicos caracterizaram-se por meningoencefalite e meningomielite não supurativa com infiltrado perivascular linfoplasmocitário, com gliose multifocal e inclusões intracitoplasmáticas. Em todos os animais, o infiltrado mononuclear difuso acentuado estava presente (Figura 13). A gliose multifocal com Corpúsculos de Negri no citoplasma de neurônios de Purkinje estavam

presentes em quatro animais. Apenas um bovino não apresentou Corpúsculos de Negri no interior de neurônios na coloração de Hematoxilina-eosina, porém no esfregaço do encéfalo com a coloração de Shorr observaram-se inúmeros corpúsculos no interior de neurônios. Em todos os casos houve marcação positiva na técnica de imuno-histoquímica para o antígeno da raiva (Figura 14).

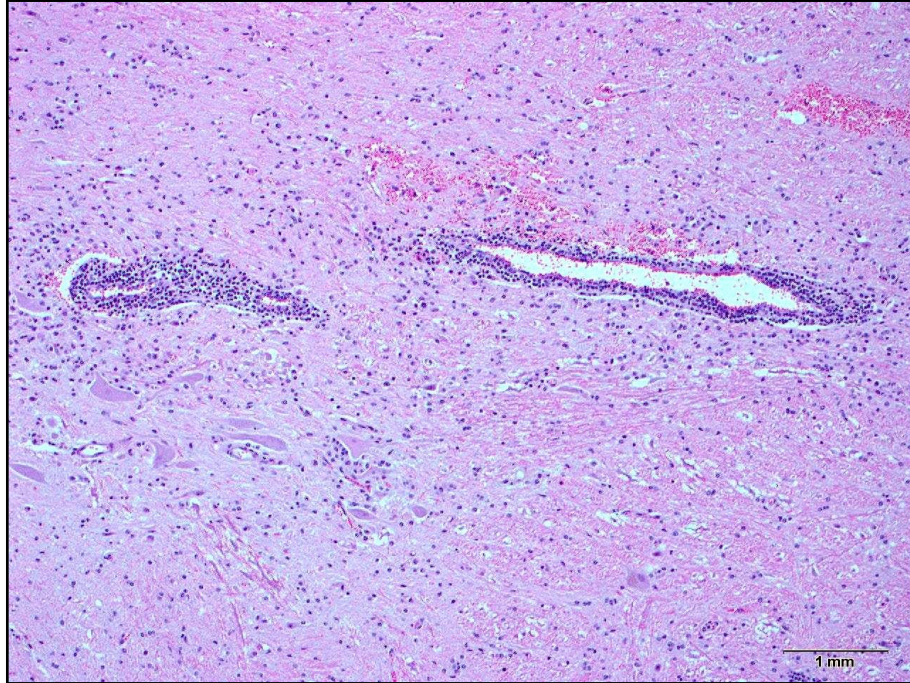


FIGURA 13 - Bovino. Encéfalo. Infiltrado de linfócitos e plasmócitos difuso acentuado. HE, obj. 20x. Fonte: Cláudia Wisser - LAPA/CAV.

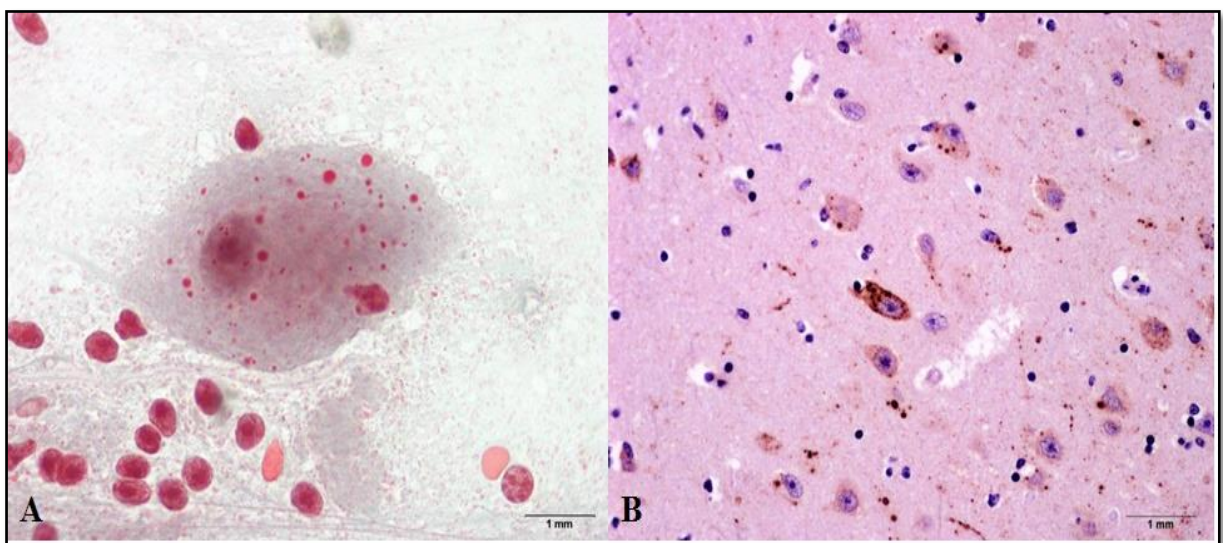


FIGURA 14 - Bovino. A – Neurônio com inúmeros corpúsculos em seu citoplasma. Coloração de Shorr, obj. 40x. B – Imunomarcagem do antígeno da raiva na forma de grânulos em neurônios. Método biotina-estreptavidina-peroxidase e contra-corado com hematoxilina. Obj. 40x. Fonte: Cláudia Wisser – LAPA/CAV.

Dos bovinos necropsiados pela equipe do LAPA, quatro foram submetidos a eutanásia e um teve morte espontânea.

O primeiro caso correspondeu a um bovino, fêmea, Jersey, 1 ano e 6 meses. O proprietário relatou que no dia 14/04 o animal estava com dificuldade de locomoção, evoluindo rápido para decúbito lateral. No dia 16/04, encontrou o animal morto (FIGURA 15). Bovino não vacinado para a raiva. Na necropsia as alterações encontradas foram vesícula urinária distendida e conteúdo alimentar na traquéia (Figura 16).



FIGURA 15 - Bovino com suspeita de Raiva. Fonte: arquivo pessoal.



FIGURA 16 - Bovino. A – Distensão da vesícula urinária. B – Conteúdo alimentar na traquéia. Fonte: arquivo pessoal.

O segundo caso foi um bovino, Jersey, fêmea, 2 anos. O proprietário relatou que no dia 05/05, o animal não comeu, estava apático e a temperatura retal estava 40,2 °C. Com o passar dos dias, o animal estava com anorexia e começou apresentar dificuldade de locomoção. No dia 10/05, o animal estava em decúbito lateral (Figura 17), sem se alimentar. No dia seguinte, a temperatura retal estava em 39,2°C e foi optada a eutanásia. Na necropsia, nenhuma alteração encontrada.



FIGURA 17 - Bovino em decúbito lateral com salivação excessiva. Fonte: arquivo pessoal.

O terceiro caso é um bovino, fêmea, Holandesa, 1ano. No dia 13/05, o proprietário notou que o animal estava com dificuldade de locomoção e apático. Na verificação da temperatura, estava com 41°C. No dia seguinte, o proprietário encontrou o animal em decúbito lateral em posição de autoauscultação (Figura 18). No exame clínico, apresentou sensibilidade dos membros posteriores e reflexo anal. O proprietário optou pela eutanásia, por desconfiar que fosse raiva. Havia histórico de vacinação contra raiva na propriedade, sendo que a última dose tinha sido realizada há vinte dias. Na necropsia, a alteração observada foi vesícula urinária distendida (Figura 19).



FIGURA 18 - Bovino em posição de autoauscultação. Fonte: arquivo pessoal.

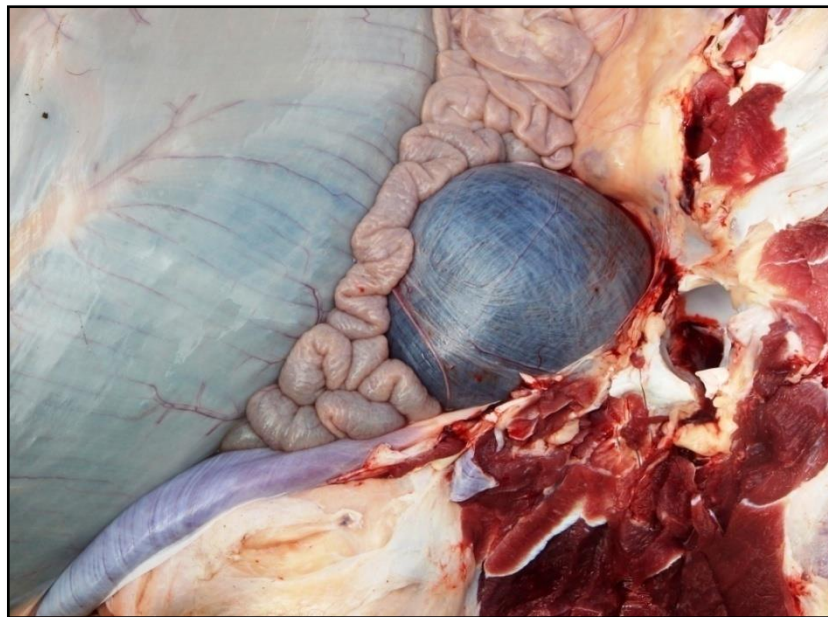


Figura 19 - Bovino. Distensão da vesícula urinária. Fonte: arquivo pessoal.

O quarto caso é um bovino, Jersey, fêmea, 3 meses. No dia 10/05 o animal não se alimentava e estava apático. No dia seguinte, na verificação da temperatura retal, apresentou 40°C e com dificuldade de locomoção. No dia 14/05, o animal estava em decúbito esternal, mas quando era estimulado, conseguia ficar em estação e depois caía. No exame clínico,

mantinha reflexo anal. Observou-se mordedura na área perto da escápula (Figura 20). Em seguida optou-se pela eutanásia. Na necropsia, observou-se hiperemia das leptomeninges e distensão da vesícula urinária (Figura 21).



FIGURA 20 - Bovino. A – Decúbito esternal. B – Mordedura próxima a região da escápula. Fonte: arquivo pessoal.

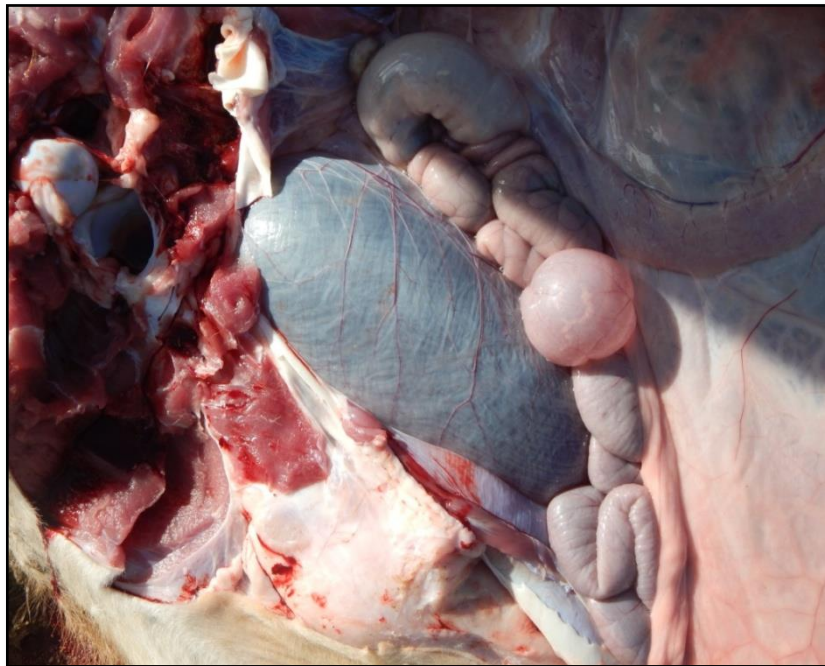


FIGURA 21 - Bovino. Distensão da vesícula urinária. Fonte: arquivo pessoal.

O quinto caso trata-se de um bovino, Jersey, fêmea, 2 anos. De acordo com o relato do proprietário, no dia 29/05 o animal estava apático e com hipertermia (39,8°C). No dia 01/06 evoluiu para o decúbito lateral, apresentando opistótono (Figura 22) e movimentos de

pedalagem. O proprietário optou pela eutanásia por desconfiar de raiva. Os animais da propriedade foram vacinados para a raiva no mês de maio de 2014. Na necropsia, observou-se hiperemia das leptomeninges e vesícula urinária distendida (Figura 23).



FIGURA 22 - Bovino com opistótono. Fonte: arquivo pessoal.



FIGURA 23 - Bovino. Distensão da vesícula urinária. Fonte: arquivo pessoal.

Os achados histopatológicos caracterizaram-se por meningoencefalite e meningomielite não supurativa com infiltrado perivascular de linfócitos, macrófagos e plasmócitos, com gliose multifocal e corpúsculos de Negri no interior de neurônios (Figura 24). Apenas um bovino não apresentou corpúsculos de Negri na coloração de hematoxilina-eosina, mas na coloração por Shorr foram observados inúmeros corpúsculos no interior de neurônios de Purkinje. Em todos os casos, houve marcação positiva na técnica de imunohistoquímica para o antígeno da raiva (Figura 25).

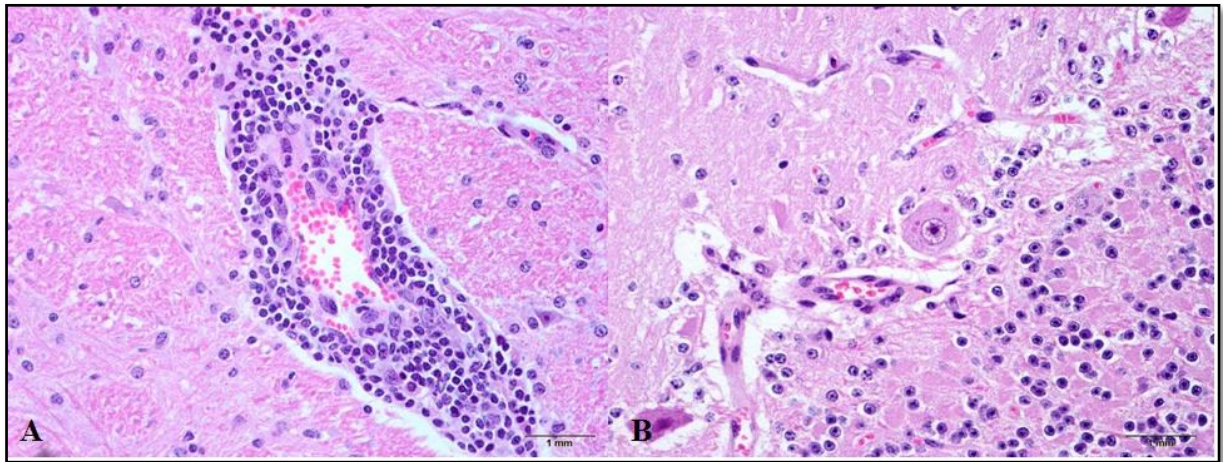


FIGURA 24 - Bovino. Sistema Nervoso Central. A – Infiltrado de linfócitos e macrófagos perivascular acentuado. HE, obj. 40x. B – Inúmeros corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos em neurônios de Purkinje. HE, obj. 40x. Fonte: Cláudia Wisser – LAPA/CAV.

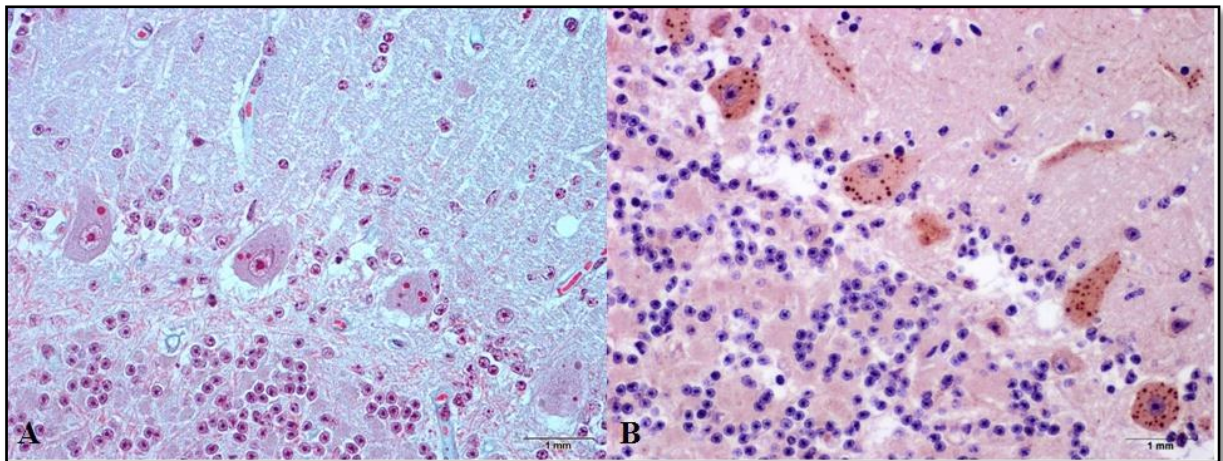


FIGURA 25 - Bovino. Sistema Nervoso Central. A – Inúmeros corpúsculos de inclusão no interior de citoplasmas de neurônios de Purkinje. Coloração de Shorr. Obj40x. B – Imunomarcação do antígeno da raiva na forma de grânulos em neurônios de Purkinje. Método biotina-estreptavidina-peroxidase e contra-corado com hematoxilina. Obj. 40x. Fonte: Cláudia Wisser- LAPA/CAV.

O diagnóstico de raiva nos bovinos foi baseado nos históricos epidemiológicos, sinais clínicos, achados de necropsias, lesões histopatológicas e na técnica de imuno-histoquímica.

A raiva é uma das enfermidades mais antigas conhecidas pelo homem. Sua ocorrência vem sendo descrita a pelo menos 4000 anos (RODRIGUEZ et al., 2007) e é uma das enfermidades mais importantes para a pecuária e saúde pública no Brasil (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007; MAPA, 2009; RADOSTITS et al., 2010). O vírus da raiva (RabV) pertence a ordem *Mononegavirales*, família *Rhabdoviridae* e gênero *Lyssavirus* (RODRIGUEZ et al., 2007; FERNANDES & RIET-CORREA, 2007). É formado por um genoma de RNA fita simples, recoberta por uma nucleoproteína, envelopado, o que o torna sensível a detergentes e solventes lipídicos. Sua resistência no ambiente é baixa, sendo destruído por radiação ultravioleta, dessecação, hipoclorito de sódio, éter e formalina (RODRIGUEZ et al., 2007; MAPA, 2009).

No Brasil, há duas variantes, uma associada ao ciclo urbano, isolada em cães, gatos e humanos, responsável pela forma raivosa e outra associada ao ciclo rural isolada de morcegos e herbívoros, responsável pela forma paralítica da raiva. Interligados a esses ciclos, temos ainda o aéreo que é direcionado a transmissão entre morcegos hematófagos, frutíferos e insetívoros, e o silvestre, que é a ocorrência em animais silvestres como quatis, raposas, primatas e gambás (RODRIGUEZ et al., 2007; FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

A raiva é uma doença endêmica e uma das zoonoses com mortalidade mundial estimada em aproximadamente 100.000 humanos por ano (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007). No Brasil, estima-se que pela mortalidade de bovinos, há um prejuízo de 15 milhões de dólares ao ano (LIMA et al., 2005).

Sua ocorrência está relacionada à presença dos reservatórios no local. Na América do Sul, o principal causador da infecção nos bovinos e equinos são os animais da ordem *Chiroptera*, da qual faz parte o morcego hematófago *Desmodus rotundus* e ocorre em surtos cíclicos, reaparecendo com periodicidade de 3-7 anos (BARROS et al., 2006). No Brasil existem outros morcegos hematófagos como o *Diphyllae caudata* e *Diaemus youngi*, porém só o *Desmodus rotundus* é importante na disseminação da doença (RODRIGUEZ et al., 2007; FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

No ciclo silvestre, a transmissão ocorre entre as mesmas e diferentes espécies e pode variar em função da geografia. No ciclo urbano, os caninos são os principais reservatórios e são considerados os principais transmissores aos humanos. Esse ciclo tem sido controlado, através de campanhas de vacinação de cães, gatos e humanos (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007; RADOSTITS et al., 2010; RODRIGUEZ et al., 2007).

No estado de Santa Catarina foi onde ocorreu o primeiro diagnóstico de raiva por Carini 1911, onde ele observou Corpúsculos de Negri em encéfalos de bovinos mortos por alguma doença até então desconhecida. Em 1916 o governo do estado de Santa Catarina contratou veterinários alemães para a identificação dos Corpúsculos de Negri em encéfalos de morcegos hematófagos, confirmando a teoria de Carini (MAPA, 2009).

As condições climáticas e locais ideais favorecem a disseminação de colônias de morcegos hematófagos (BARROS et al., 2006; FERNANDES & RIET-CORREA, 2007; MAPA, 2009). Lugares de serras e morros, com cavernas, furnas e árvores de caules ocos, são lugares ideais para a o abrigo e multiplicação dos morcegos. As alterações que ocorrem na geografia do local, como construções civis, implantação de pastagens e açudes, alteram o *habitat* do morcego hematófago, determinando a escassez do alimento do animal (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007). Em todas as propriedades visitadas com suspeitas de raiva do relato, a epidemiologia se caracterizava por ser em áreas com serras e morros, com o clima úmido e quente, propicio para o desenvolvimento de colônias do *Desmodus rotundus*. Em todas as cidades visitadas, o setor de mineração é bastante ativo, com isso, várias minas são construídas e quando desativadas, tornam-se um apropriado local para o reservatório de morcegos. A região por ser um importante polo de bacia leiteira, possui uma população bovina considerável, e por consequência é necessário a formação de pastagens para sustentar a produção. Aliada a produção leiteira, a região se destaca no extrativismo vegetal, com plantação de pinus (*Pinus elliottii*) e eucaliptos (*Eucalyptus* spp.). Como resultado, há uma modificação no habitat dos morcegos, colaborando para os casos de raiva que estão ocorrendo na região.

A forma de transmissão é por inoculação do vírus pela saliva através da mordedura (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007; RADOSTITS et al., 2010; RODRIGUEZ et al., 2007). Após a entrada no organismo, o vírus pode fazer uma replicação inicial no local da mordedura, invadindo os terminais axonais e afetando os neurônios motores ou sensoriais, progredindo por fluxo axonal retrógrado até o sistema nervoso central. Os vírus que seguem por via neurônios sensoriais chegam aos gânglios crânio-espinais e então sistema nervoso central (SNC). Os vírus que seguem via neurônios motores, alcançam os cornos ventrais da medula espinhal e núcleos motores do tronco encefálico (MAXIE & YOUSSEF, 2007). A infecção do SNC é seguida por disseminação para sistema nervoso periférico e autônomo de forma centrifuga, atingindo inervações de vários tecidos como glândulas salivares, sendo eliminado na saliva (BARROS et al., 2006; RODRIGUEZ et al., 2007).

O período de incubação experimental em bovinos é de 15 dias e o curso médio da doença de 3 a 7 dias. Em casos de ocorrência natural, é de média de três semanas, mas pode variar de semanas a vários meses (RADOSTITS et al., 2010).

Os sinais clínicos podem variar de acordo com a localização das lesões no sistema nervoso central. Nos bovinos, podem ocorrer tanto a forma parálitica como a furiosa, na qual a forma parálitica é a mais frequente (BARROS et al., 2006). No presente relato, todos os bovinos apresentaram a forma parálitica.

Os sinais iniciam com incoordenação dos membros pélvicos, que evoluem para paralisia flácida, primeiro dos membros posteriores seguido dos anteriores, após decúbito esternal e lateral (MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2011; RIET-CORREA et al., 2002). A morte ocorre 48 horas após o decúbito, em um curso de seis a sete dias (RADOSTITS et al., 2010). Nos bovinos do relato, nove animais iniciaram os sinais clínicos caracterizados por dificuldade de locomoção, seguido de paralisia dos membros posteriores. O tempo de evolução até o decúbito esternal ou lateral variou de dois até cinco dias. A média do tempo da evolução clínica desde o início dos sinais até a morte dos três bovinos que tiveram morte espontânea foi de três dias, sendo atípico de acordo com a literatura.

Ainda podem ser observados midríase, flacidez da cauda, ausência de reflexo anal, tremores musculares, bruxismo, opistótono, salivação, retenção ou incontinência urinária (LIMA et al., 2005; PEDROSO et al., 2009; RISSI et al., 2010). A forma furiosa é caracterizada por agressividade, discretos mugidos frequentes e prurido intenso (LANGOHR et al., 2003).

Em quatro bovinos do relato, foram mencionados hipertermia, com variação de temperatura entre 39,8°C e 40,2°C. De acordo com Rupprecht et al. (1987), esse aumento da temperatura corporal pode ser o resultado da isquemia e degeneração neuronal, nos centros de controle do córtex cerebral e hipotálamo.

Na necropsia, é comum ver nenhuma alteração visível (RIET-CORREA et al., 2002). Eventualmente é observada no encéfalo uma hiperemia das leptomeninges (MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2011). Essa alteração foi observada em quatro dos bovinos do relato. A hiperemia é resultado inflamação que ocorre no encéfalo. Distensão da vesícula urinária e broncopneumonia por aspiração pode ocorrer secundário a disfunções neurológicas (BARROS et al., 2006). Nas necropsias realizadas pela equipe do LAPA, o achado macroscópico de distensão da vesícula urinária estavam presentes em quatro dos cinco casos, possivelmente resultado de lesões na região sacral da medula espinhal. A

broncopneumonia por aspiração caracterizado macroscopicamente por conteúdo na traquéia, foi observado em um dos casos das necropsias.

As lesões da raiva na histopatologia se delimitam ao sistema nervoso central, principalmente no tronco encefálico, cerebelo e medula espinhal, hipocampo e gânglios trigeminais (PEDROSO et al., 2009; LANGOHR et al., 2003). É caracterizado por um processo inflamatório perivascular principalmente de linfócitos, seguidos de macrófagos e plasmócitos. Há também graus diferentes de degeneração neuronal, às vezes com ganglioneurite e microglioses. Inclusões eosinofílicas individuais ou múltiplas, denominados Corpúsculos de Negri, são visíveis nos citoplasmas de neurônios, frequentemente encontrados nos neurônios de Purkinje de bovinos (LANGORHR et al., 2003; LIMA et al., 2005; RISSI et al., 2010). Os achados histopatológicos dos dezbovinos do relato caracterizaram-se por meningoencefalite e meningomielite não supurativa com infiltrado perivascular linfoplasmocitário, microgliose multifocal e inclusões intracitoplasmáticas (corpúsculos de Negri). A intensidade do infiltrado inflamatório variou entre moderado e acentuado.

O diagnóstico diferencial deve ser baseado em outras enfermidades que cursem com alterações neurológicas, como encefalite por herpesvirus bovino -5, botulismo, listeriose e polioencefalomalacia, e de plantas que causam encefalopatia hepática como *Senecio* sp; *Cestrum* sp. (BARROS et al., 2006; FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

O diagnóstico da raiva é baseado nos dados epidemiológicos, achados clínicos, e laboratoriais (RODRIGUEZ et al., 2007). O diagnóstico confirmatório é feito através de testes de imunofluorescência direta (IFD) em tecidos refrigerados ou congelados, caracterizado pela acurácia e eficiência. O teste de inoculação intracerebral em camundongos também é realizado, apesar da especificidade o resultado é demorado em relação à imunofluorescência direta (RADOSTITS et al., 2010; RODRIGUEZ et al., 2007). A imuno-histoquímica (IHQ) é outra ferramenta essencial para o diagnóstico da raiva (ACHKAR et al., 2010; PEDROSO et al., 2008), permitindo o uso de tecidos fixados em formol, sendo útil quando as condições de refrigeração e transporte dos materiais até o laboratório são inadequadas.

De acordo com Lima et al. (2005), a prevalência de raiva em animais com menos de 2 anos de idade é devido a baixa imunidade de animais jovens, que pode ser pela não revacinação após a primeira dose ou por um retardo na primo-vacinação. Evidencia-se que animais jovens podem ser mais susceptíveis a infecção viral.

Nos bovinos do relato, oito animais positivos para raiva tinham em torno de três meses a dois anos de idade. Desses animais, dois eram vacinados, sendo que em um animal a última

dose tinha sido realizada há vinte dias. Lima et al. (2005) salienta que a morte de animais após a vacinação é devido que o animal já esteja incubando a doença no momento da imunização.

A prevenção é baseada em programas de erradicação e controle da raiva. Consiste primeiramente em imunização dos animais susceptíveis e no controle dos reservatórios (MAPA, 2009). O controle da raiva silvestre transmitida por morcegos ou animais silvestres, a vacinação dos herbívoros em áreas endêmicas é a forma mais adequada. O controle da raiva urbana deve consistir na vacinação de cães e gatos e captura de cães errantes. No Brasil, a diminuição dos casos de raiva canina é significativa. Para manter esse controle, quando surgem novos focos realiza-se vacinação em massa, focal ou perifocal. O controle populacional de quirópteros hematófagos é uma forma de reduzir a raiva transmitida pelo mesmo (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007; MAPA, 2009; RODRIGUEZ et al., 2007).

3.2 Intoxicação aguda por *Pteridium arachnoideum* (*Pteridium aquilinum* var. *arachnoideum*) em um bovino

No dia 23/04/15 foi solicitado à equipe do LAPA que dirigir-se até uma propriedade localizada no município de Bom Retiro, Santa Catarina, para realizar a necropsia de um bovino, fêmea, 6 anos, mestiço, que morreu na madrugada daquele mesmo dia (Figura 26). O proprietário relatou que no dia anterior, o bovino estava apático, com dificuldade de locomoção, cambaleando e com tremores musculares e a morte ocorreu algumas horas após o início dos sinais. Na propriedade os animais eram criados na forma extensiva, com campo nativo e suplementação com sal mineral no cocho. O total de animais na propriedade eram de dez vacas e sete terneiros. O proprietário relatou que no mês de janeiro do mesmo ano, outro animal morreu com os sinais clínicos semelhantes, que incluíram sialorreia e perda de sangue pelas narinas.

Ao percorrer pela propriedade, observou-se uma considerada invasão de *Pteridium arachnoideum* (*Pteridium aquilinum* var. *arachnoideum*) no campo junto com a pastagem (Figura 27). Plantas com sinais de pastejo eram frequentemente observadas (Figura 28).



Figura 26 - Bovino em decúbito esternal. Fonte: arquivo pessoal.

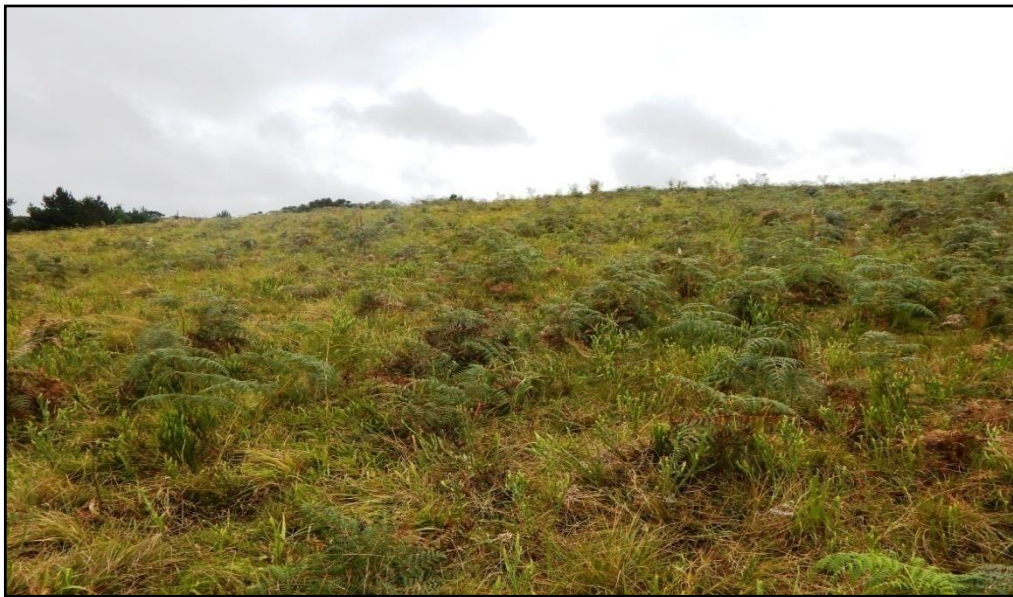


Figura 27 - Campo invadido por *Pteridium arachnoideum*. Fonte: arquivo pessoal.



Figura 28 – *Pteridium arachnoideum* com sinais de pastejo. Fonte: arquivo pessoal.

Na necropsia foram observadas mucosas pálidas com petéquias. O bovino apresentava subcutâneo e musculatura com equimoses multifocais na região cervical, torácica e pélvica (Figura 29). Ao retirar o sistema digestório superior, eram visíveis na língua inúmeros papilomas de 0,5 cm próximo a glote. Na cavidade abdominal havia uma grande quantidade de líquido avermelhado, coágulos e conteúdo intestinal livre na cavidade. Os intestinos apresentavam serosa com petéquias e equimoses multifocais e na luz havia moderada quantidade de coágulos (Figura 30). O coração apresentava extensas áreas de hemorragia no epicárdio (Figura 31).

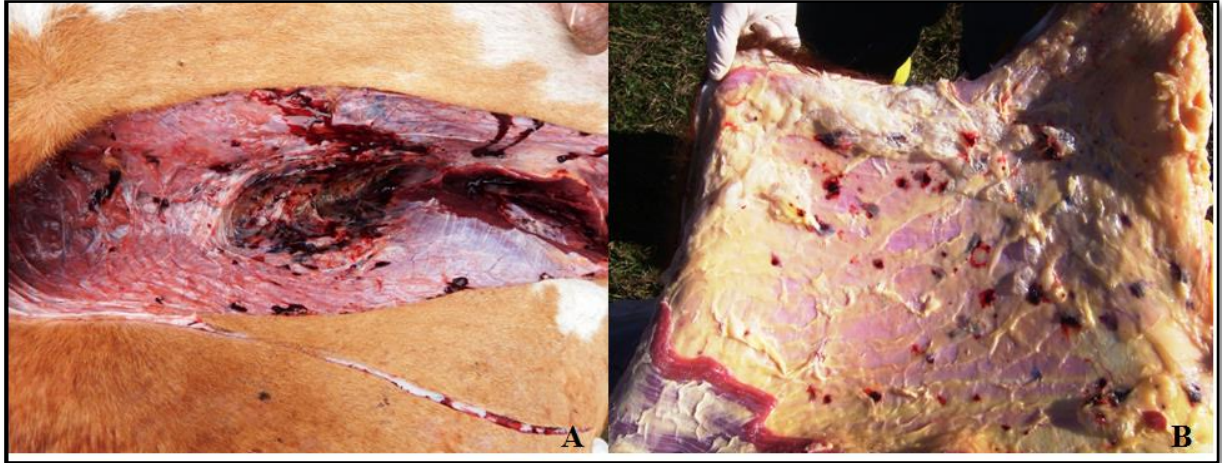


FIGURA 29 - Bovino. A – Hemorragias na musculatura pélvica. B – Áreas multifocais de hemorragias no subcutâneo. Fonte: arquivo pessoal.



FIGURA 30 - Intestino e pré-estômagos com extensas áreas de hemorragias na serosa. Fonte: arquivo pessoal.

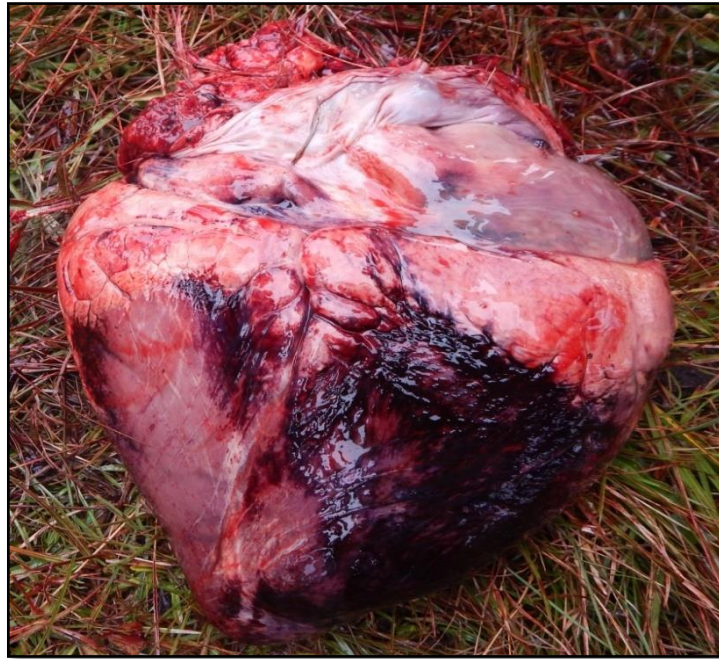


FIGURA 31 - Coração com extensas áreas de hemorragia no epicárdio. Fonte: arquivo pessoal.

Na histopatologia, observou-se aplasia da medula óssea, com rarefação de células precursoras das linhagens eritrocítica, granulocítica e megacariocítica (Figura 32).

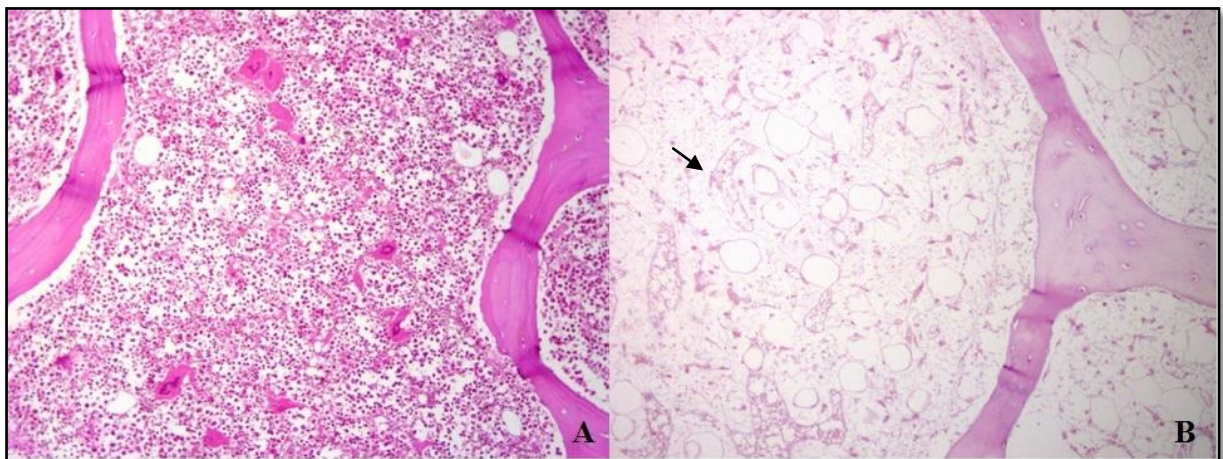


FIGURA 32 - Medula óssea. A – Bovino. Normal. HE, obj. 40x. B – Bovino com intoxicação aguda por *Pteridium arachnoideum*. Nota-se a acentuada diminuição de células das linhagens granulocítica, megacariocítica e eritrocítica (seta). HE, obj. 40x. Fonte: arquivo LAPA/CAV.

O diagnóstico de intoxicação aguda por *P. arachnoideum* foi baseado nos achados epidemiológicos, a evolução aguda do quadro clínico e a rarefação do tecido hematopoiético na microscopia.

P. arachnoideum é uma planta cosmopolita da família *Polypodiaceae*, conhecida popularmente como samambaia do campo ou samambaia, que provoca um efeito radiomimético. Sua ocorrência é em regiões montanhosas, com clima frio e que possuam solos ácidos e boa pluviosidade (FURLAN et al., 2014; RIET-CORREA & MENDÉZ, 2007; TOKARNIA et al., 2012).

No estado de Santa Catarina, é a principal causa intoxicações por plantas em animais de produção (GAVA et al., 2002) e o segundo maior causador de intoxicação na região central do Rio Grande do Sul (RISSI et al., 2007).

Em bovinos, a ingestão causa três formas de intoxicações, a de caráter agudo, caracterizado por hemorragias e dois de crônico, caracterizados por carcinomas de células escamosas no trato digestório superior e neoplasmas na bexiga, determinando a hematúria enzoótica (ANJOS et al., 2008; FRANÇA et al., 2002; RIET-CORREA & MENDÉZ, 2007; TOKARNIA et al., 2012).

As condições que ocorrem à intoxicação por *P. arachnoideum* são variadas e dependem da quantidade de planta ingerida e o tempo de exposição. Quantidades maiores do que 10g/kg da planta num período de algumas semanas a poucos meses, levam ao quadro agudo da doença. A intoxicação é favorecida durante a seca ou épocas de escassez de forragens, superlotação no potreiro e quando a samambaia é roçada ou queimada ou ingestão de feno contaminado pela planta (RIET-CORREA & MENDÉZ, 2007; TOKARNIA et al., 2012). Apesar de todas as partes da planta serem tóxicas, os bovinos ingerem principalmente quando estão em estágio de brotação, sendo esse considerado o mais tóxico da planta. Mas também ocorre a ingestão da planta adulta. Por ser uma planta palatável, acredita-se que o animal desenvolve um tipo de vício (RIET-CORREA & MENDÉZ, 2007; TOKARNIA et al., 2012).

O princípio do *P. arachnoideum* é um glicosídeo norsesquiterpeno ptaquilosídeo, que possui ação mutagênica e carcinogênica, também causando a aplasia de medula óssea, aumento da permeabilidade vascular e danos no endotélio vascular (FRANÇA et al., 2002; TOKARNIA et al., 2012).

A síndrome hemorrágica aguda é caracterizada pelos animais apresentarem hipertermia acentuada, mucosas pálidas, hemorragias nas mucosas vulvar, ocular e pele, sangramento por qualquer ferimento, secreção sanguinolenta nas narinas, diarreia escura e fétida com presença de coágulos de sangue (ANJOS et al., 2008; RIET-CORREA & MENDÉZ, 2007; TOKARNIA et al., 2012).

Um das condições para ocorrer à intoxicação aguda por *P.arachnoideum* é o animal estar em contato frequente com a planta (RIET-CORREA & MENDÉZ, 2007; TOKARNIA et al., 2012), situação semelhante ao bovino desse relato, pois o piquete onde se encontrava o mesmo estava infestado de espécimes de *P.arachnoideum*. Segundo Tokarnia (2012) e Riet-Correa (2007), os animais que se intoxicam, tem um maior consumo da planta quando estão no estágio de brotação ou em épocas de escassez da forragem. Os animais dessa propriedade eram criados no sistema extensivo, com campo nativo melhorado. Ao avaliar o campo onde se encontravam os bovinos, foi possível observar que estavam infestados por *P.arachnoideum* em estágio adulto e que havia em muitas delas, sinais de pastejo.

Os sinais clínicos relatados na intoxicação aguda por *P. arachnoideum* caracteriza-se por uma evolução que varia de aguda a superaguda. Os animais acometidos começam com hipertermia acentuada, pelo arrepiado, apatia, andar cambaleante, petequias na conjuntiva, gengiva e vulva e hemorragias frequentes na pele quando há alguma lesão previa como picada de insetos ou agulhas. É possível observar também sangramentos pelas narinas e fezes com sangue (ANJOS et al., 2008, 2009; FURLAN et al., 2014; RISSI et al., 2007). De acordo com o proprietário, o bovino desse relato começou a apresentar os primeiros sinais clínicos um dia antes da morte. Ele estava apático e com andar cambaleante e havia sangue nas fezes. O proprietário mencionou que não fez uma avaliação minuciosa.

Macroscopicamente na intoxicação, é observado palidez das mucosas e hemorragias em todos os tecidos e vísceras (ANJOS et al., 2008, 2009; FURLAN et al., 2014; TOKARNIA et al., 2012). Na necropsia do bovino do relato, havia áreas de hemorragias nas musculaturas dos membros torácicos e pélvicos e no subcutâneo. Na região cervical, observaram-se áreas de sufusões por toda a região. Nas alças intestinais e no coração, havia áreas multifocais de petéquias e equimoses.

Histologicamente, conforme Anjos (2008), Rissi (2007), Tokarnia (2012), há aplasia de tecido hematopoiético com substituição por gordura, semelhante ao caso do bovino do relato, pois havia rarefação do tecido hematopoiético da medula óssea, concluindo o diagnóstico da intoxicação.

O diagnóstico pode ser feito sempre que houver infestação significativa de *P. arachnoideum* nas pastagens, juntamente com as alterações clinicopatológicas (RIET-CORREA & MENDÉZ, 2007; TOKARNIA et al., 2012).

O diagnóstico diferencial da intoxicação aguda por *P. arachnoideum* devem incluir enfermidades que cursem com diáteses e septicemias hemorrágicas, como a anaplasnose,

leptospirose, pasteurelose e hemoglobinúria bacilar (ANJOS et al.,2008; TOKARNIA et al.,2012).

3.3 Intoxicação aguda por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* em um bovino

No dia 19/05/15 foi encaminhado ao Laboratório de Patologia Animal – LAPA, um bovino, macho, mestiço, 8 meses. O proprietário encaminhou o animal até o setor, pois o mesmo começou a apresentar sinais clínicos nervosos em questão de horas. A propriedade é destinada a pecuária de corte. O animal era criado de forma semi-intensiva, onde era fornecido silagem de milho e mantido em piquetes com oferta de azevém (*Lolium multiflorum*). De acordo com o proprietário, o animal era vacinado para clostridioses e raiva.

O animal foi encontrado em decúbito lateral, com timpanismo, tremores musculares, atonia da língua e salivação excessiva. De acordo com o proprietário, a evolução do quadro foi em um período de 12 horas.

Após o exame clínico do animal, foi constatado o estado comatoso e optou-se a eutanásia com o consentimento do proprietário (Figura 33).



FIGURA 33 - Bovino. Face lateral onde se destaca a flacidez da língua. Fonte: arquivo pessoal.

Na necropsia, observou-se estado corporal regular, mucosa ocular levemente congesta, flacidez da língua e timpanismo moderado. Ao abrir a cavidade abdominal, deparou-se com o fígado com aumento de tamanho, bordos arredondados e padrão lobular evidente. Ao corte, foi possível observar áreas de hemorragias multifocais, caracterizando o aspecto de noz moscada. Havia edema da parede da vesícula biliar (Figura 34). Na porção do intestino delgado, a mucosa estava hiperêmica, com áreas hemorrágicas e conteúdo mucossanguinolento (Figura 35). Havia leve hiperemia no encéfalo.

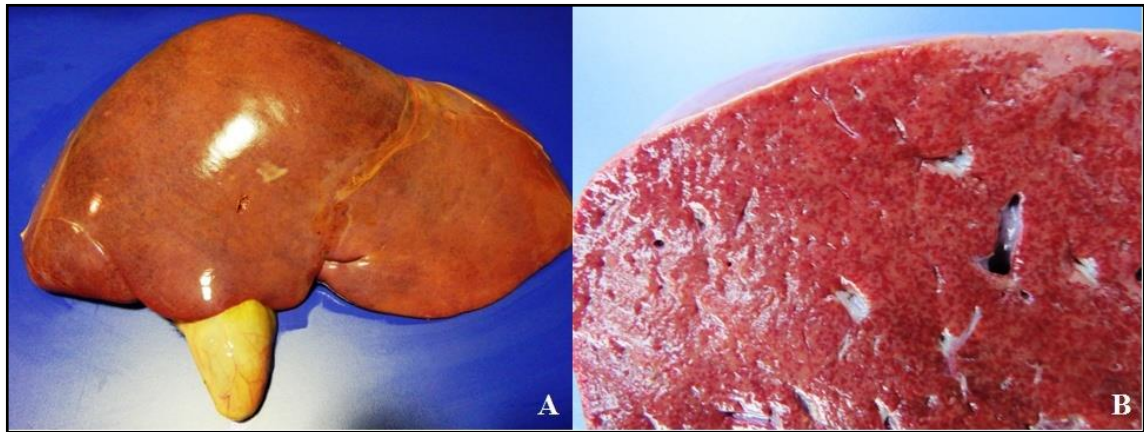


FIGURA 34 - A – Bovino. Fígado – aumentado de volume, com os bordos arredondados e padrão lobular evidente. Edema da parede da vesícula biliar. B – Superfície de corte com aspecto de noz moscada. Fonte: arquivo pessoal.

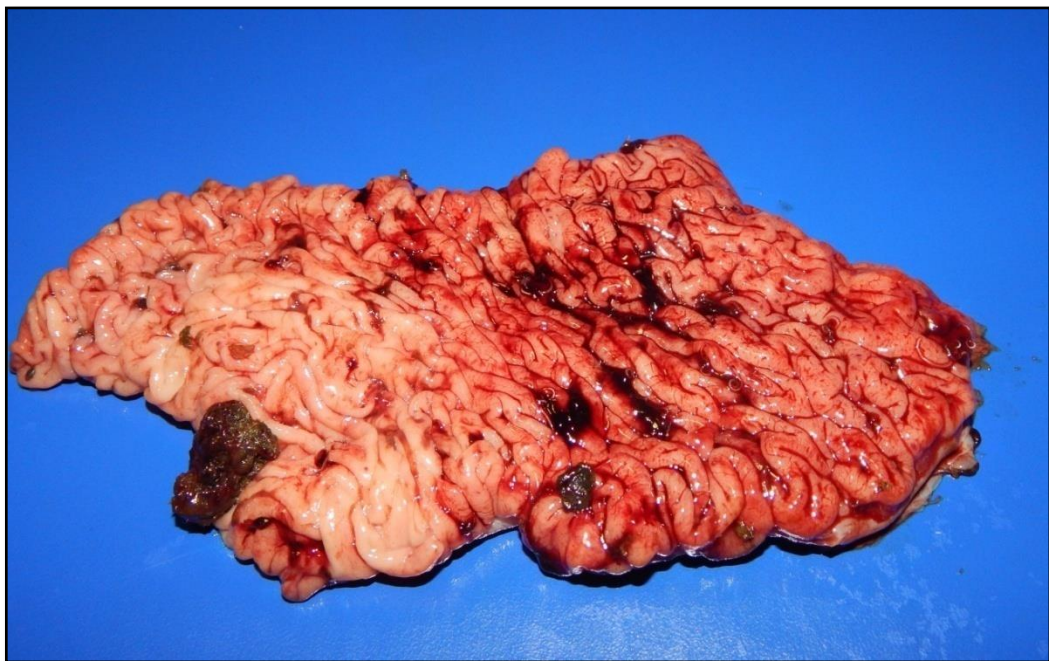


FIGURA 35 - Porção do intestino delgado com áreas hemorrágicas na mucosa e conteúdo sanguinolento. Fonte: arquivo pessoal.

Na histopatologia as lesões se restringiram ao fígado, no qual observou-se necrose de coagulação nos hepatócitos da região centrolobular e da zona intermediária difusa acentuada, com intensa eosinofilia do citoplasma e intensa picnose e cariorrexia dos núcleos, associado a um infiltrado inflamatório de macrófagos, linfócitos e plasmócitos (Figura 36, 37). No intestino, áreas multifocais de congestão e hemorragia, com infiltrado discreto de macrófagos e linfócitos.

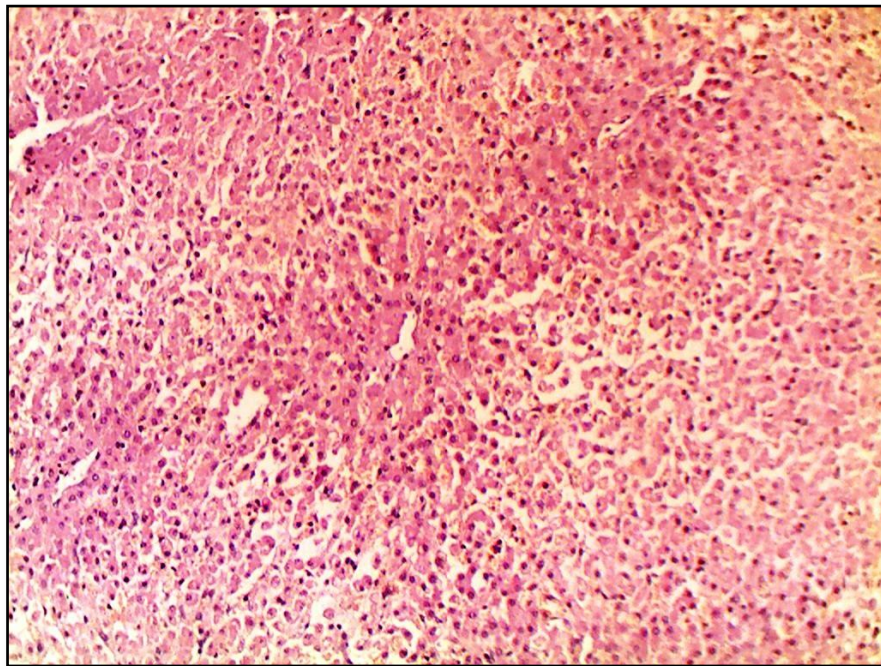


Figura 36 - Bovino. Fígado. A – necrose de coagulação na região centrolobular e zona intermediária. HE, obj. 20x. Fonte: Fonte: Arquivo LAPA/CAV.

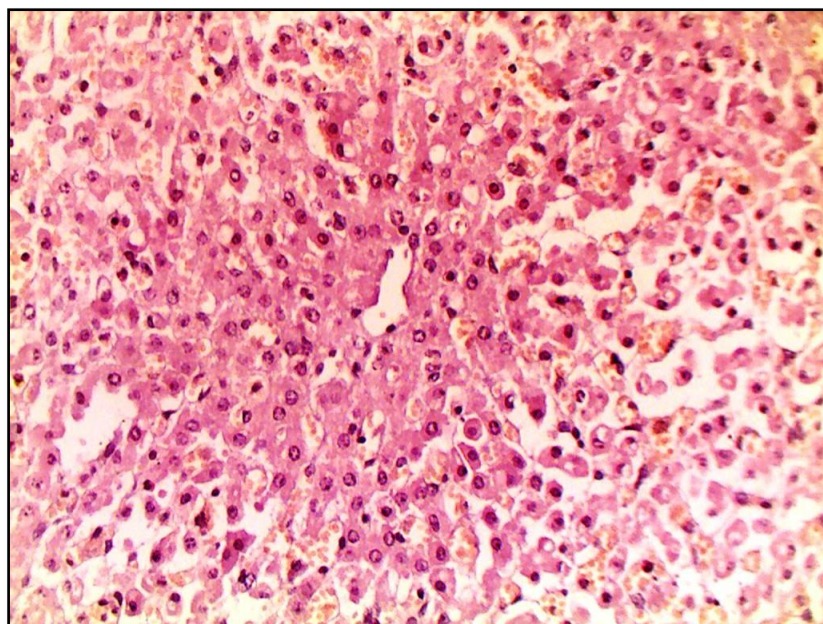


Figura 37 - Necrose centrolobular onde se observa picnose e cariorrexia de núcleos dos hepatócitos. HE, obj. 40x. Fonte: Arquivo LAPA/CAV.

Após a necropsia a lesão característica no fígado, a suspeita foi de intoxicação por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum*. No outro dia após a necropsia, a equipe do LAPA dirigiu-se até a cidade de Rio Rufino/SC para uma investigação epidemiológica. Ao chegar à propriedade, foi constatada a presença da planta *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* próximo aos piquetes dos bovinos. Ao avaliar a planta, muitas apresentavam sinais de pastejo (Figura 38).



Figura 38 - A – *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* em floração. B – *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* com sinais de pastejo. Fonte: arquivo pessoal.

Em um estudo retrospectivo realizado por Santos et al. (2008), evidenciou 35 plantas que são causadoras de lesões hepáticas em ruminantes e equinos no Brasil. Em geral, essas plantas podem ser divididas em três grandes grupos: as que causam necrose hepática, fibrose hepática e fotossensibilização.

As plantas tóxicas conhecidas que compõe o grupo das que causam necrose hepática, destacamos as da família *Solanaceae*, entre elas *Cestrum laevigatum*, *C. parqui*, *C. corymbosum* var. *hirsutum*., *C. intermedium*; as da família *Asteraceae* como a *Vernonia mollissima*, *V. rubricaulis* e o *Xanthium* spp e as da família *Ulmaceae* como a *Trema micrantha* (TOKARNIA et al., 2012).

No estado de Santa Catarina intoxicações causada por *Cestrum corymbosum* var. *hirsutum* foram relatadas por Gava et al. (1991) como causadora de insuficiência hepática aguda em bovinos.

Cestrum corymbosum var. *hirsutum* é uma planta arbustiva da família *Solanaceae*, importante causa de mortalidade de bovinos no estado de Santa Catarina (GAVA et al., 1991).

A intoxicação acomete animal de qualquer idade e ocorre em épocas de meses frios, como maio a setembro, principalmente pela escassez de forragem ou superlotação. Ao contrário da literatura, o piquete onde permanecia o bovino do relato, tinha uma oferta abundante de pastagem e a intoxicação só ocorreu porque havia a presença da planta próximo ao piquete e pela facilidade do animal entrar em contato com a planta, acredita-se que ele consumiu uma grande quantidade em pouco tempo, levando a intoxicação aguda.

Todas as partes da planta são tóxicas e o princípio tóxico é desconhecido (RIET-CORREA & MENDÉZ, 2007). Quando ingeridas folhas frescas em uma única vez em bovinos, a dose letal está em torno de 35g/kg vivo. Gava et al. (1991), experimentalmente, forneceu folhas frescas em doses diárias de 2,5g/kg e 5g/kg para dois bovinos, onde conseguiu reproduzir a doença semelhante ao caso natural. Nesse caso, a planta demonstrou efeito acumulativo. Doses menores também foram fornecidas em um maior período de tempo, onde não houve aparecimento dos sinais clínicos.

De acordo com Gava et al. (1991), tanto a intoxicação natural como a experimental, a evolução clínica é caracterizada pelo curso agudo, em questão de 12 a 72 horas. Os sinais clínicos são caracterizados por anorexia, atonia ruminal, fezes pastosas escuras com muco e estrias de sangue, dificuldade de defecar e gemidos, dificuldade de locomoção, tremores musculares, decúbito com a cabeça voltada para o flanco, havendo casos que o animal apresenta agressividade. Sinais semelhantes com o bovino do relato, onde a evolução clínica para o decúbito e o estado comatoso foi em questão de 12 horas. Os sinais nervosos observados no bovino, como tremores musculares, sialorreia e a flacidez da língua, podem estar associado à insuficiência hepática aguda causada pela intoxicação pelo *C. corymbosum* var. *hirsutum*, onde ocorre um distúrbio hepatocerebral, que cursa com a hiperamonemia e a liberação de metabólitos na circulação sanguínea que interferem na neurotransmissão do sistema nervoso central.

As alterações mais importantes da intoxicação na necropsia se encontram no fígado e intestinos. O fígado apresenta-se levemente amarelo, congesto e com acentuada evidência do padrão lobular. Ao corte, áreas de hemorragias circulares e aspecto de noz-moscada. Nos pré-estômagos e intestinos, observaram-se hemorragias na mucosa e ressecamento do conteúdo, muitas vezes com muco e sangue, principalmente colon e reto. Há também edemaciação da parede da vesícula biliar e hemorragias no endocárdio do ventrículo esquerdo, sulco coronário e fâscias intermusculares (GAVA et al., 1991). Alterações semelhantes encontradas no bovino do relato, onde o fígado encontrava-se aumentado de tamanho, bordos arredondados e com evidência do padrão lobular. Ao corte, apresentava

áreas de hemorragias, caracterizando o aspecto de noz moscada. No intestino, observou-se hemorragia difusa na mucosa e presença de fezes endurecidas, envolvidas com muco e sangue.

A alteração histopatológica característica relatada tanto em intoxicações naturais como experimentais é a necrose hemorrágica do fígado. Em casos agudos, a necrose torna-se difusa, acometendo os hepatócitos das regiões centrolobular, intermediária e periportal (GAVA et al., 1991). Lesões microscopicamente semelhantes foram observadas no bovino do relato.

O diagnóstico da intoxicação por *C. corymbosum* var. *hirsutum* é baseado na presença da planta, os sinais clínicos e os achados da necropsia e histopatológico. O diagnóstico diferencial deve cursar com doenças que levam a alterações do sistema nervoso central, como a raiva e outras plantas hepatotóxicas. No estado de Santa Catarina, o diferencial devem ser feito com outras espécies de *Cestrum*, *Xanthium*, *Dodoneae viscosa* e *Perreyiaflavipes* (GAVA et al., 1991, RAYMUNDO et al., 2009; TOKARNIA et al., 2012).

Como medida profilática é indicada a erradicação da planta das pastagens e evitar o acesso dos animais em épocas de escassez de forragem (TOKARNIA et al., 2012; GAVA et al., 1991; RIET-CORREA & MENDÉZ, 2007).

3.4 Toxoplasmose felina

No dia 12/03 o Hospital de Clínica Veterinária HCV- CAV/UEDESC encaminhou ao LAPA um felino, macho, SRD, 5 anos. De acordo com o histórico clínico, o animal foi retirado das ruas e estava sobre os cuidados do proprietário a pelo menos três meses. Apresentou tosse constante por aproximadamente 2 meses, respiração forçada e diarreia. O animal estava desidratado e em anorexia. Após dois dias hospitalizado, o animal morreu de insuficiência respiratória. A suspeita clínica desde o início do quadro clínico era de bronquite crônica com infecção bacteriana associada.

Na necropsia, na avaliação externa, o felino apresentava estado corporal ruim, além de mucosas oral e oculares pálidas. Também foi observado endoftalmia moderada e desidratação (Figura 39). Na cavidade torácica, os pulmões estavam colabados, firmes, com inúmeras áreas pálidas entremeadas com áreas avermelhadas. Ao corte, fluía líquido seroso dos brônquios (Figura 40). No coração, foi observada discreta quantidade de líquido translúcido no saco

pericárdico e havia atrofia discreta de serosa da gordura do coração. Na abertura da cavidade abdominal, as alterações significativas eram os linfonodos mediastínicos moderadamente aumentados e o baço aumentado de tamanho com múltiplos pontos esbranquiçados.



FIGURA 39 - A – Felino em decúbito lateral. B – Mucosa ocular pálida e endoftalmia moderada. Fonte: arquivo pessoal.

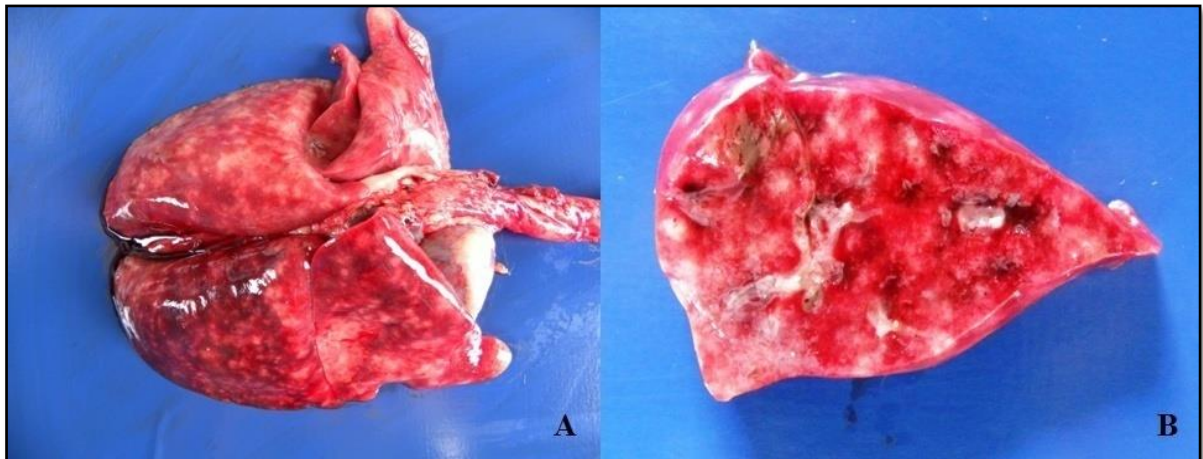


FIGURA 40 - Felino. Pulmão. A – Parênquima pulmonar: inúmeras áreas pálidas entremeadas com áreas avermelhadas e superfície brilhante. B – Superfície de corte, com líquido seroso nos brônquios. Fonte: arquivo pessoal.

Na histopatologia, foi observada nos pulmões uma pneumonia intersticial com hiperplasia de pneumócitos tipo II, necrose fibrinóide multifocal de alvéolos e brônquios, associado a infiltrado de macrófagos e neutrófilos difuso na luz de alvéolos e brônquios. Grande quantidade de cistos e alguns taquizoítos com a morfologia compatível com *Toxoplasma gondii* foram encontrados (Figura 41).

O diagnóstico de leucemia linfóide e toxoplasmose foram baseados nos achados histopatológicos. Em relação à toxoplasmose, o diagnóstico definitivo foi confirmado com a marcação positiva para o antígeno de *Toxoplasma gondii* na imuno-histoquímica (Figura 42).

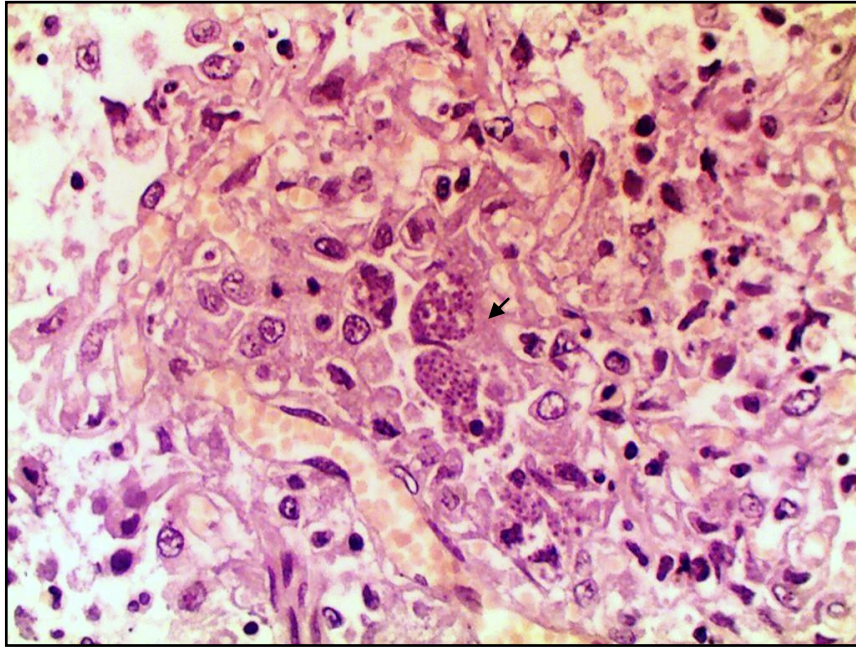


FIGURA 41 - Felino. Pulmão. A - Observa-se necrose fibrinoide de alvéolos com infiltrado inflamatório de macrófagos e neutrófilos associado a cistos de repletos de taquizoítos com morfologia compatível com *Toxoplasma gondii* (seta). Obj. 40x. HE. Fonte: Camila Evangelista - LAPA/CAV.

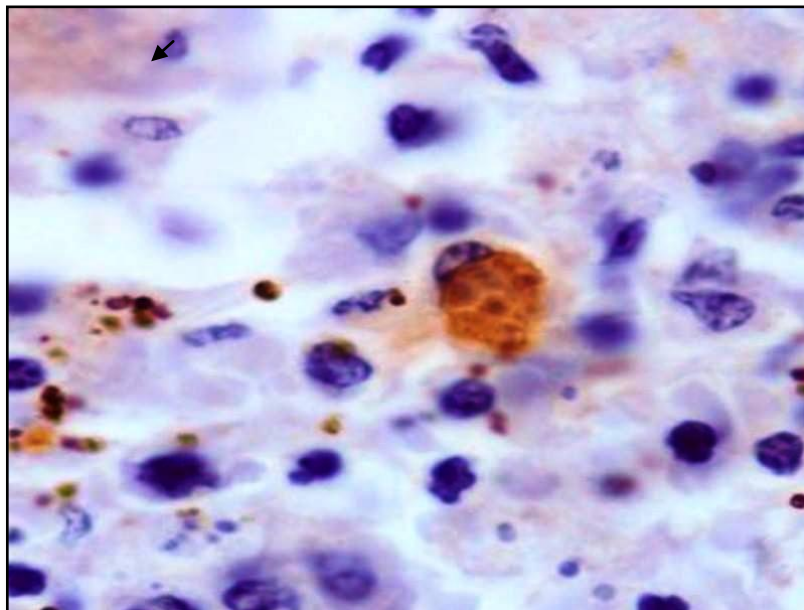


FIGURA 42 - Imunomarcção com anticorpo policlonal anti-*Toxoplasma gondii*. Método biotina-estreptavidina-peroxidase e contra-corado com hematoxilina. Obj. 100x. Fonte: Camila Evangelista – LAPA- CAV/UDESC.

Toxoplasma gondii é um coccídeo parasito intracelular obrigatório (BARR & BOWMAN, 2010; DUBEY & LAPPIN, 2012; ZACHARY, 2013), pertencente ao reino Protista, filo *Apicomplexa*, ordem *Eucoccidii* e família *Sarcocystidae* que afeta várias espécies (TENTER et al., 2002). Felinos domésticos (*Felis catus domesticus*) e eventualmente os selvagens servem como hospedeiros definitivos (ZACHARY, 2013), excretando os oocistos nas fezes, porém todos os animais homeotérmicos servem como hospedeiros intermediários, inclusive o homem, sendo considerada uma importante zoonose (DUBEY & LAPPIN, 2012, BROW et al., 2007; MENEZES, 2010).

O *Toxoplasma gondii* apresenta três formas infectantes durante o seu ciclo evolutivo: oocistos, taquizoítos e bradizoítos (DUBEY & LAPPIN, 2012; MENEZES, 2010; FORTES, 2004).

Taquizoíto: é a forma móvel e de multiplicação rápida (BOWMAN, 2006; FORTES, 2004; DUBEY & LAPPIN, 2012), aspecto morfológico em forma de arco (toxon= arco), expressão que deu nome ao gênero. Tem forma de meia-lua e o núcleo central medindo aproximadamente 6 μ por 2 μ m de largura, possuindo uma extremidade afilada e outra arredondada (FORTES, 2004; MENEZES, 2010). Encontrada na fase aguda da infecção, livres ou em pseudocistos (MENEZES, 2010). Susceptíveis a ação de enzimas proteolíticas, sendo facilmente destruídos (FORTES, 2004).

Bradizoíto: de divisão lenta (BOWMAN, 2006; FORTES, 2004; MENEZES, 2010), sua morfologia é semelhante ao taquizoíto, com seu núcleo próximo à extremidade posterior (FORTES, 2004). Encontrado na fase crônica da infecção, em formato de cistos (MENEZES, 2010), em tecidos musculares esquelético e cardíaco, nervoso e fígado, à medida que se multiplica por endodiogênias, onde permanecem por toda vida no hospedeiro (BOWMAN, 2006; FORTES, 2004).

Oocisto/esporozoítos: originado a partir da evolução do zigoto, com sua morfologia quando oocisto não esporulados (imaturos) são esféricos ou subesféricos e quando oocisto esporulados (maduros) são elípticos (FORTES, 2004). São pequenos com 11 μ m a 13 μ m aproximadamente, não infectante quando eliminado nas fezes (BOWMAN, 2006).

O ciclo evolutivo do *Toxoplasma gondii* é heterógeno facultativo, podendo ter o ciclo completo no hospedeiro definitivo ou em hospedeiros paratênicos (MENEZES, 2010), com o desenvolvimento da forma sexuada e assexuada (FORTES, 2004; DUBEY & LAPPIN, 2012).

Os hospedeiros definitivos se infectam após ingerir qualquer um dos três estádios infectantes de *Toxoplasma gondii* como os taquizoítos (pseudocistos), bradizoítos (cistos) e esporozoítos (oocistos) (FORTES, 2004; MENEZES, 2010). No epitélio intestinal o cisto é

dissolvido por enzimas proteolíticas. Os bradizoítos penetram nas células epiteliais do intestino delgado, produzindo uma série de ciclos assexuados (BOWMAN, 2006; DUBEY & LAPPIN, 2012; FORTES, 2004;). No interior das células, os então trofozoítos crescem e transformam-se em esquizontes, originando merozoítos através de endopoligenia (FORTES, 2004).

A reprodução sexuada inicia-se após o quinto dia de infecção. Alguns merozoítos dão origem a macrogametócitos, que amadurecem dando origem a macrogametas. Outros merozoítos dão origem aos microgametócitos e esses por microgametogênese, dão origem às microgametas. Esses caem na luz intestinal e são atraídos por macrogametas. A fecundação ocorre na parede intestinal com a união dos dois núcleos, resultando o zigoto, que vai originar o oocisto não esporulado (BOWMAN, 2006; DUBEY & LAPPIN, 2012; FORTES, 2004). A esporulação vai depender das condições adequadas de temperatura e oxigenação, tornando assim o oocisto infectante (ZACHARY, 2013; MENEZES, 2010).

O período prepatente depende do estágio infectante do *Toxoplasma* ingerido. Após a ingestão de taquizoítos ou oocistos, ocorre à excreção de menos de 50% de oocistos, em torno de 5 a 25 dias respectivamente. Entretanto, após 3 a 5 dias a ingestão de bradizoítos, 100% dos gatos eliminam oocistos (FORTES, 2004).

Os hospedeiros intermediários se infectam ao ingerir oocistos esporulados através de alimentos ou água contaminada (FORTES, 2004; DUBEY & LAPPIN, 2012; MENEZES, 2010). No sistema digestório há liberação de esporozoítos tanto pela via linfática quanto sanguínea, onde alcançam o sistema nervoso central, fígado e outros tecidos, onde passam a ser chamados de trofozoítos (fase extraintestinal), sendo a fase assexuada da reprodução, por endodiogenia. Essa fase caracteriza a fase aguda da doença, onde os trofozoítos passam a ser chamados de taquizoítos por ser rápida. Em consequência a resposta imune do hospedeiro, os taquizoítos diminuem sua velocidade de reprodução, passando possuir uma parede cística como proteção para anticorpos, chamando-se de bradizoítos (DUBEY & LAPPIN, 2012; MENEZES, 2010).

A toxoplasmose tem distribuição mundial (BARR & BOWMAN, 2010). Animais silvestres e os que vivem em zonas rurais estão mais susceptíveis a infecção por *Toxoplasma gondii*, devido à facilidade de caça e com isso a maior frequência e exposição da doença em gatos e cães é devido ao consumo de carne crua ao invés de dietas comerciais (DUBEY & LAPPIN, 2012). Dentro desse contexto, animais errantes como o felino do relato também torna-se susceptível a infecção pelo *Toxoplasma gondii*.

Os principais meios de transmissão são as formas congênita, ingestão de tecidos infectados, ingestão de água ou alimentos contaminados e fezes (DUBEY & LAPPIN, 2012; MENEZES, 2010). Outras formas incluem a lactação, fluidos corpóreos, transfusão de sangue e transplante de órgãos (DUBEY & LAPPIN, 2012)

A razão pela qual alguns animais desenvolvem a doença clínica e outros não, ainda não estão compreendidos. Conforme Dubey & Lappin (2012), em felinos domésticos a coinfeção por doenças imunossupressoras como Vírus da Imunodeficiência dos felinos (FIV), Vírus da Leucemia Felina (FeLV) e o Vírus da Peritonite Infecciosa Felina (PIF) tornam os animais mais susceptíveis devido que o *Toxoplasma gondii* ser um parasita oportunista. A falha na resposta imunológica do animal do relato devido à doença imunossupressora diagnosticada contribuiu para a susceptibilidade e infecção sistêmica pelo *Toxoplasma gondii*. A não ativação de macrófagos associado aos baixos níveis de interferon-gama (IFN- γ) torna o animal mais susceptível a toxoplasmose sistêmica (BROW et al., 2007).

Apesar dos felinos se infectarem com frequência, a forma clínica é incomum (DUBEY & LAPPIN, 2012; MENEZES, 2010). Normalmente a manifestação clínica é polissistêmica, com febre e uveíte sendo os sinais mais comuns. Em recém nascidos, a forma sistêmica é frequente por causa da transmissão placentária e lactacional (DUBEY & LAPPIN, 2012).

Outros sinais clínicos também encontrados incluem a febre, letargia, diarreia, tosse, dispnéia, descargas nasais e oculares. As alterações degenerativas do sistema nervoso central incluem ataxia e paralisia (DUBEY & LAPPIN, 2012; BROW et al., 2007).

As alterações comuns dessa enfermidade encontrados na necropsia são pneumonia com focos necróticos na superfície pleural e hemorragia com acometimento principalmente da porção ventral, o fígado com áreas de necrose irregular na superfície capsular, esplenomegalia e linfonomegalia. Efusões pleurais, no pericárdio e no peritônio podem ser achados da necropsia. O pâncreas pode ser severamente afetado, com áreas de hemorragia difusamente espalhada pelo órgão (BROW et al., 2007). No sistema nervoso central, as lesões tendem a ocorrer em qualquer local. Inicialmente com focos de hemorragia e necrose, evoluindo para focos granulares de necrose. Em casos de infecção aguda, podem ocorrer edema vasogênico, resultando em aumento do tamanho do encéfalo (ZACHARY, 2013). Alterações pulmonares, no baço, linfonodos e hidropericárdio semelhantes aos descritos na literatura, foram observados macroscopicamente no felino.

Na histopatologia as lesões pulmonares caracterizam-se por pneumonia intersticial difusa com espessamento de septos alveolares associado a infiltrado predominantemente de

macrófagos seguido em menor número de neutrófilos e eosinófilos. Observa-se focos de necrose acometendo septos alveolares, células epiteliais dos brônquios e vasos sanguíneos. Há também hiperplasia de pneumócitos tipo II. Podem ser observados taquizoítos de *Toxoplasma gondii* no citoplasma de macrófagos alveolares (BROW et al., 2007). Lesões microscópicas semelhantes foram encontradas no felino, caracterizando uma pneumonia intersticial.

Em infecções adquiridas após a ingestão de tecidos com cistos ou oocistos, os sinais clínicos iniciam devido à necrose das células do intestino e órgãos linfóides causada pelos taquizoítos (DUBEY & LAPPIN, 2012).

O diagnóstico em animais domésticos é baseado nos achados do *Toxoplasma gondii* nos diversos tecidos onde se pode observar através da coloração HE (ZACHARY, 2013). O diagnóstico definitivo pode ser realizado através da técnica de imuno-histoquímica, na qual auxilia na identificação do antígeno e na diferenciação com outros protozoários membros da família *Sarcocystidae* como *Neospora caninum* (CASAGRANDE et al., 2013; ZACHARY, 2013). Nesse caso, a utilização da imuno-histoquímica foi essencial para o diagnóstico definitivo, facilitando o diagnóstico diferencial do *Toxoplasma gondii* de outros parasitas do filo *Apicomplexa*.

4 CONCLUSÃO

O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária no Laboratório de Patologia Animal proporcionou um maior conhecimento na área da patologia, obtendo uma visão mais crítica referente ao diagnóstico de doenças, requerendo maior atenção e embasamento teórico e prático.

A rotina laboratorial e os trabalhos de campo realizados no estado de Santa Catarina deixaram em evidência enfermidades tóxicas e infecciosas importantes na região, como por exemplo, a raiva bovina e botulismo, sendo as maiores causas de morte bovina no país.

A relação com a equipe do LAPA nesses meses dedicados ao estágio, reforçou a importância de se trabalhar com pessoas diferentes e de se posicionar quando cabível.

A convivência diária no laboratório de patologia veterinária e a participação nos trabalhos de pesquisa mostrou a importância da medicina veterinária, do diagnóstico *post mortem* e demonstrou ainda que não era um simples fascínio pela área, mas uma profissão que será seguida.

REFERÊNCIAS

- ACHKAR, S.M., FERNANDES, E.R., CARRIERI, M.L., CASTRO, A.B.M., BATISTA, A.M., DUARTE, M.I.S., KOTAIT, I. Sensibilidade da técnica de imuno-histoquímica em fragmentos de sistema nervoso central de bovinos e equinos naturalmente infectados pelo vírus da raiva. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 30, n.3, p.211-218, 2010.
- ANJOS, B.L., IRIGOYEN, L.F., FIGHERA, R.A., GOMES, A.D., KOMMERS, G.D., BARROS, C.S.L. Intoxicação aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos na Região Central do Rio Grande do Sul. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.28, n.10, p.501-507, 2008.
- ANJOS, B.L., IRIGOYEN, L.F., PIAZER, J.V.M., BRUM, J.S., FIGHERA, R.A., BARROS, C.S.L. Intoxicação experimental aguda por samambaia (*Pteridium aquilinum*) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.29, n.9, p.753-766, 2009.
- BARR, S. C., BOWMAN, D. D. **Doenças Infecciosas e Parasitárias em Cães e Gatos – Consulta em 5 minutos**, São Paulo: Revinter. Cap. 91, 473- 481pp., 2010.
- BARROS, C.S.L., DRIEMEIER, D., DUTRA, I.S. & LEMOS, R.A.A.. **Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil**. São Paulo: Vallée, Cap.2, 21- 53pp.,2006.
- BOWMAN, D. D. **Parasitologia Veterinária de Georgis**, 8. Ed. Barueri, SP :Manole.Cap. 2, 83-114pp., 2006.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO. **CONTROLE DA RAIVA DOS HERBÍVOROS: MANUAL TÉCNICO**. Brasília: Mapa/ACS, 124p., 2009.
- BROW, C.C., BAKER, D.C., BARKER, I.K. Alimentary system In: JUBB K. V. F , KENNEDY P.C., PALMER N.. **Pathology of domestic animals**.5th ed. Elsevier, San Diego, v. 2, Cap.1, 1-296pp.,2007
- CASAGRANDE, R.A., SILVA, T.C.E., PESCADOR, C.A., BORELLI, V., SOUZA JR, J.C., SOUZA E.R., TRAVERSO, S.D. Toxoplasmose em primatas neotropicais: estudo retrospectivo de sete casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 33, n.1, p.94-98,2013.

DUBEY, J.P., LAPPIN, M.R. Toxoplasmosis and Neosporosis In: GREENE C.E. **Infectious diseases of the dog and cat**. 4th ed. Cap. 79,806 – 827pp., 2012.

FERNANDES, C.G.; RIET-CORREA, F. Raiva In: RIET-CORREA, F.;SHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A., BORGES, J.R.J. **Doenças dos Ruminantes e Equídeos**. 3ed. v1. Santa Maria: Pallotti. Cap.2, 57-197pp., 2007.

FORTES, E. **Parasitologia Veterinária**, 4. Ed. São Paulo: Icone, Cap. 2, 47-138pp., 2004.

FRANÇA, T.N., TOKARNIA, C.H., PEIXOTO, P.V. Enfermidades determinadas pelo princípio radiomimético de *Pteridium aquilinum* (Polypodiaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 22, n.3, p.85-96, 2002.

FURLAN, F.H., MENDES, E.R.S., DUCATTI, K.R., MARCON, G.C., DOMBROSKY, T., AMORIM, T.M., RIET-CORREA, F. Intoxicação aguda por *Pteridium aracnoideum* e *Pteridium caudatum* em bovinos e distribuição das plantas em Mato Grosso. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.34, n.4, p.343-348, 2014.

GAVA, A., STOLF, L., PILATI, C., NEVES, D.S., VIGANÓ, L. Intoxicação por *Cestrum corymbosum* variedade *hirsutum* (Solanaceae) em bovinos no Estado de Santa Catarina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.11, n.314, p.71-74,1991.

GAVA, A., SILVA, D.A., NEVES, D., GAVA, D., DE MOURA, S.T., SCHILD, A.L., RIET-CORREA, F.Bracken fern (*Pteridium aquilinum*) poisoning in cattle in southern Brazil. **Veterinary and Human Toxicology**, v.44, n.6, p.362-365, 2002.

LANGOHR, I. M., IRIGOYEN, L. F., LEMOS, R. A. A., BARROS, C. S. L. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.33, n.1, p.125-131, 2003.

LIMA, E.F., RIET-CORREA, F., CASTRO, R.S., GOMES, A.A.B., LIMA, F.S. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.25, n.4, p. 250-264,2005.

MARCOLONGO-PEREIRA, C., SALLIS, E.S.V., GRECCO, F.B., RAFFI, M.B., SOARES, M.P., SCHILD, A.L.. Raiva em bovinos na Região Sul do Rio Grande do Sul: epidemiologia e diagnóstico imunohistoquímico. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 31, n.4, p.331-335, 2011.

MAXIE, M.G., YOUSSEF, S. Nervous system In: JUBB K. V. F., KENNEDY P.C., PALMER N. **Pathology of domestic animals**. 5th ed. Elsevier, San Diego, v. 3, Cap. 3, 281-457pp., 2007.

MENEZES, R.C.A.A. Coccídios In: MONTEIRO, S.G. **Parasitologia na Medicina Veterinária**. São Paulo: Roca. Cap. 15. 141-157pp., 2010.

PEDROSO, P.M.O., PESCADOR, C.A., BANDARRA, P.M., RAYMUNDO, D.L., BORBA, M.R., WOUTERS, F., BEZERRA, JR P.S., DRIEMEIER, D. Padronização da técnica de imuno-histoquímica para raiva em amostras de tecido do sistema nervoso central de bovinos fixadas em formol e emblocadas em parafina. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 28, n.12, p. 627-632, 2008.

PEDROSO, P.M.O., COLODEL, E.M., PESCADOR, C.A., ARRUDA, L.P., DRIEMEIER, D. Aspectos clínicos e patológicos em bovinos afetados por raiva com especial referência ao mapeamento do antígeno rábico por imuno-histoquímica. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.29, n.11, p.899-904, 2009.

RADOSTITS, O.M., GAY, C.C., BLOOD, D.C., HINCHCLIFF, K.W. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9^a ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. Cap. 22, 1020-1131pp., 2002.

RAYMUNDO, D.L., BEZERRA, JR P.S., BANDARRA, P.M., DALTO, A.G.C., SOARES, M.P., CRUZ, C.E.F., DRIEMEIER D. *Perreya flavipes* larva e toxicity. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.32, n.8, p.735-738, 2012.

RIET-CORREA, F., RIET-CORREA, G., SCHILD, A. L. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e eqüídeos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.22, n.4, p.161-168, 2002.

RIET-CORREA, F., MÉNDEZ, M. C.M. Intoxicações por plantas e micotoxinas In: RIET-CORREA, F.; SHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A., BORGES J.R.J. **Doenças dos Ruminantes e Equídeos**. 3ed. v2. Santa Maria: Pallotti. Cap.2, 99-221pp., 2007.

RISSI, D.R., RECH, R.R., PIEREZAN, F., GABRIEL, A.L., TROST, M.E., BRUM, J.S., KOMMERS, G.D., BARROS, C.S.L.. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.27, n.7, p.261-268, 2007.

RISSI, D.R., PIEREZAN F., OLIVEIRA-FILHO J.C., LUCENA R.B., CARMO P.M.S., BARROS, C.S.L. Abordagem diagnóstica das principais doenças do sistema nervoso de

ruminantes e equinos no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.30, n.11, p.958-967, 2010.

RODRIGUEZ, L.L., ROEHE, P. M., BATISTA, H., KURATH, G. Rhadoviridae In: Flores, E. F. **Virologia veterinária**. Santa Maria: Ed. da UFSM. Cap. 27, 689-719pp., 2007.

RUPPRECHT, C.E. Editorial perspectives on rabies virus pathogenesis. **LabInvest**, v.57, n.6, 603-606 pp., 1987.

TOKARNIA, C. H.; BRITO, M. F.; BARBOSA, J. D.; PEIXOTO, P. V.; DÖBEREINER, J. **Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção**. Rio de Janeiro: Helianthus. Cap.8, 349-364pp., 2012.


TOKARNIA, C. H.; BRITO, M. F.; BARBOSA, J. D.; PEIXOTO, P. V.; DÖBEREINER, J. **Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção**. Rio de Janeiro: Helianthus. Cap. 3, 147-204pp., 2012.

TENTER, A. M., BARTA, J. R., BEVERIDGE, I., DUSZYNSKI, D. W., MEHLHORN, H., MORRISON, D. A., THOMPSON, R. C. A & CONRAD, P. A. The conceptual basis for a new classification of the coccidian. **International Journal for Parasitology**, Oxford, v. 32, n. 5, 595-616pp., 2002.

TWEEL, J. G., TAYLOR, C. R. A brief history of pathology. **Virchows Arch**, Cap. 457, 3-10pp., 2010.

ZACHARY, J. F. Sistema Nervoso In: McGAVIN, M. D., ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia Veterinária**, v. 5 Rio de Janeiro:Elsevier, 833-971pp.,2013.

APÊNDICE A - Formato do laudo do exame histopatológico do Laboratório de Patologia Animal – CAV/UEDESC.

		LABORATÓRIO DE PATOLOGIA ANIMAL - LAPA Universidade do estado de Santa Catarina Centro de Ciências Agroveterinárias			
		RESULTADO DO EXAME Nº /2015			
Proprietário:					
Endereço:					
Telefone:					
Remetente					
Empresa/Clinica					
Endereço					
Telefone/Fax			e-mail		
Animal			Identificação		
Especie			Raça		
Idade		Sexo	Macho	Fêmea	N.I.

MATERIAL ENVIADO:

HISTOLOGIA:

DIAGNÓSTICO:

Lages, de de 2015.

LAPA: Av. Luis de Camões, 2090 – Bairro Conta Dinheiro – Lages (SC) – CEP 88520-000
 Fone: (49) 2101- 9114 Fax: 2101-9284 e-mail: labpanimal@cav.udesc.br

ANEXO A – Certificado do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária.




UDESC
LAGES - CAV

COORDENAÇÃO DE ESTÁGIOS - CEST


CERTIFICADO

Certificamos que RAISSA MOREIRA DE MORAIS, Aluno(a) do Curso Medicina Veterinária- Unipampa, realizou estágio curricular obrigatório no Laboratório Patologia Animal, CAV/UDESC, no período de 02/03/15 a 12/06/15, na área de Patologia Animal, perfazendo uma carga horária de 560 horas.


Lages(SC), 09 de junho de 2015.



Prof. Aldo Gava
Professor Supervisor



Raissa Moreira de Moraes
Acadêmico(a)/Aluno(a)



Viviane Ap. Spinelli Schein
Prof. Viviane Ap. Spinelli Schein
Coordenadora do Setor de Estágios

Certificado registrado no Livro n.º 02.A. do CAV/UDESC, às folhas n.º 02.A.