



ANAIS
- ISSN 1676-6814 -

**Sociedade Cultural e Educacional de Garça
Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral**

Medicina Veterinária

Volume 10

Patrocínio:

CAIXA



Editora FAEF

ISSN 1676-6814



MEDICINA VETERINÁRIA - VOLUME 10



GARÇA/SP - 2017

Exemplares desta publicação podem ser solicitados à:

SOCIEDADE CULTURAL E EDUCACIONAL DE GARÇA
FACULDADE DE ENSINO SUPERIOR E FORMAÇÃO INTEGRAL - FAEF
Rodovia Comandante João Ribeiro de Barros km 420, via de acesso a Garça, km 1,
CEP 17400-000, Garça/SP - Telefone: (14) 3407-8000
www.grupofaef.edu.br / florestal@faef.br

EDIÇÃO, EDITORAÇÃO ELETRÔNICA, ARTE FINAL e CAPA

Aroldo José Abreu Pinto

Ficha Catalográfica elaborada pela biblioteca da
Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF

630
S621a

Anais do XX Simpósio de Ciências Aplicadas da FAEF.

XX Simpósio de Ciências Aplicadas da FAEF. Anais... - Garça:
Editora FAEF, 2017.

268 p. vol 10 - (10 vols.)

15x22cm.

ISSN 1676-6814

1. Ciências Agrárias 2. Ciências Contábeis 3. Administração 4.
Agronomia 5. Engenharia Florestal 6. Medicina Veterinária 7. Pedagogia
8. Psicologia 9. Direito. 10. Enfermagem.

Os autores são responsáveis pelo conteúdo das palestras e trabalhos científicos.
Reprodução permitida desde que citada a fonte.



Rodovia Comandante João Ribeiro de Barros km 420, via de acesso a Garça, km 1.
CEP 17400-000, Garça/SP - (14) 3407-8000
www.grupofaef.edu.br / simposio@faef.br



SUMÁRIO

Apresentação	11
Comissão Organizadora	13
Agradecimentos	15
TRABALHOS APRESENTADOS	19
PATOFISIOLOGIA BÁSICA DA DOR EM PEQUENOS ANIMAIS ZULIANI, Fernanda; GRAMOSTINI, Larissa; RESMOND, Adriana	21
PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO ZULIANI, Fernanda; GRAMOSTINI, Larissa; REIS, Gisele F.	29
PERITONITE INFECCIOSA FELINA (PIF) - REVISÃO DE LITERATURA SILVA, Ana Livia; MEDEIROS, Carolina Martins de; PRADO, Marina Gabriela do; ANDREO, Julyán	39

AVANÇOS NO DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO E LABORATORIAL DA PERITONITE INFECCIOSA FELINA CARINHATO, Renata de Almeida Prado; NUNES NETO, Paulo Ferreira; SANTOS, Viviane Michelle Lima; REIS, Gisele Fabrícia Martins	49
PLASMA RICO EM PLAQUETAS NA REPARAÇÃO OSSEA EM CÃES - REVISÃO DE LITERATURA FREITAS, João Pedro dos Santos; MENDES, Pedro Celso; SILVA, Natália Borges Guimaraes; JUNIOR, Osni Álamo Pinheiro	57
PLATINOSOMOSE - REVISÃO DE LITERATURA MICHELIM, Eduarda; CRUZ, Adriana Resmond	63
QUIMODECTOMA CANINO - REVISÃO DE LITERATURA ZULIANI, Fernanda; MARZOLA, Guilherme; GRAMOSTINI, Larissa; RESMOND, Adriana	73
RELAÇÃO HOMEM E SEUS “PETS”: A IMPORTÂNCIA DA INFORMAÇÃO DA RAIVA PARA A POPULAÇÃO COELHO, Pamela Agatha de Souza; GUERCHE, Gabriel Dias; MIAZAKI, Daniela Adachi; PINHEIRO JR, Osni Alamo	83
ACIDENTE ARACNÍDICO POR <i>Theraphosa blondi</i> EM UM CÃO - RELATO DE CASO NUNES, Bruna Pereira; SANTOS, Dayane de Brito; FERRONATO, Rafaela; MÁZ-ROSA, Suzana	91
REPARAÇÃO DE RUPTURA DE LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL COM A TÉCNICA DE TPLO - REVISÃO DE LITERATURA CARDOSO, Thiago Gabriel Monteiro; GRAMOSTINI, Larissa; SILVA, Bruna Martins da; CRUZ, Adriana Resmond.	101
TÉTANO EM CÃES - REVISÃO DE LITERATURA PEREIRA, Mirele; SAMPAIO, Jéssica Maria Sanches; SANTOS, Viviane Michelle de Lima; MASSENO, Ana Paula Batista ...	109

- SIALOCELE MANDIBULAR EM CÃO (*Canis Lupus Familiaris*)
- RELATO DE CASO**
CARDOSO, Thiago Gabriel Monteiro; SILVA, Bruna Martins;
SANTOS, Ivan F. Charas; AGOSTINHO, Manuela 117
- IMPLICAÇÕES DA ENDOMETRITE CLÍNICA E SUBCLÍNICA NA
FERTILIDADE DA ÉGUA - REVISÃO DE LITERATURA**
BIANCHINI, Marisa; ELIAS, Bruno Pedroso; PAIVA, Jessica
Cristina Souza; SCOLARI, Saara 125
- PRÉ ABATE E ABATE DE AVES E BOVINOS - REVISÃO DE
LITERATURA**
SOUZA, Thainá da Silva; LARA, Larissa Adriane de; JUNIOR,
Osni Álamo Pinheiro 135
- ERLIQUIOSE CANINA - REVISÃO DE LITERATURA**
Bianca de Souza LUÍS; Arthur Bueno de AQUINO; Fernanda
Nogueira CIRELI; Ahmad Abdul Latif HAMZE 143
- OTITE EXTERNA CANINA**
DANGIO, Caroline; TICIANELLI, Isabela; ROSSI, Maisa;
HAMZE, Ahmad A. L. 153
- FREEMARTISMO EM BOVINOS - REVISÃO DE LITERATURA**
Dias, Jenifer Cristina Pereira; Barros, Letícia Lanza; Vicente,
Lesley Lays; Scolari, Saara² 159
- USO DA PRÓTESE EM CASOS DE DISPLASIA COXO FEMORAL
EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**
LADEIRA, Guilherme; NUNES NETO, Paulo F.; ANDREO,
Julyan 167
- RELATO DE CASO - UROLITÍASE VESICAL E PIOMETRA EM
CADELA DA RAÇA POODLE**
HORÁCIO, Jhennyfer Aparecida de Jesus; MOMESSO, Cintia
Giselle; ANDREO, Julyan César Prudente de Oliveira 175

TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA - REVISÃO DE LITERATURA CARAÇA, Mariane de Moura Barbosa; SANTOS, Marcela Dourado dos; MARCONI, Caio de Souza; NITTA, Thiago Yukio	183
MASTITE EM BOVINOS - (REVISÃO DE LITERATURA) COLEVATI, Lucas Lopes; LOPES, Luana Batista; OLIVEIRA, Ana Beatriz Souza de; HAMZÉ, Abdul Latif	193
ASPERGILOSE EM PINGUINS DE REABILITAÇÃO E CATIVEIRO MARIANO, Jéssica de Andrade; VERONEZ, Júlia da Silva; NITTA, Thiago Yukio	199
TOXOPLASMOSE - REVISÃO DE LITERATURA OLIVEIRA, André; FERREIRA, Beatriz; CRUZ, Adrinana Resmond	207
TÉTANO EM ANIMAIS DOMÉSTICOS - REVISÃO DE LITERATURA ORTELANI, Letícia Fávero; MARTINELLI, Leandro Aparecido; DALÓIA, Rafaella Queiróz; MASSENO, Ana Paula	215
PITIOSE EM EQUINOS - REVISÃO DE LITERATURA CABRERA, Raquel Anrica von Schnitzler; MANHANI, Luiza Foschi Sponton; NEVES, José Henrique	225
SISTEMA LOGÍSTICO DE LEITE CRU AGRANEL- REVISÃO DE LITERATURA SANTOS, Arahya Angélica da Silva; JUNIOR, Osni Alamo Pinheiro	235
SÍNDROME BRAQUICEFÁLICA COSTA, Daiane de Brito; HONÓRIO, Isabela Regina de Oliveira; SIMÕES, Gabriel Franco; CRUZ, Adriana Resmond	243

**ANIMAIS DA FAUNA SILVESTRES MANTIDOS EM CATIVEIRO E
A IMPORTÂNCIA DOS ZOLÓGICOS PARA ENRIQUECIMENTO
AMBIENTAL**

SILVA, Vanessa Lisiane; ARAUJO, Bruno Chiquini; FERREIRA,
Letícia; RAINERE NETO, Roque 251

**DISPLASIA COXOFEMORAL EM CÃES - REVISÃO DE
LITERATURA**

AQUINO, Arthur Bueno de; LUIS, Bianca de Souza; CIRELI,
Fernanda Nogueira; HAMZE, Ahmad Abdul Latif 259

**NORMAS PARA ELABORAÇÃO DE ARTIGO CIENTÍFICO DO
SIMPÓSIO DA FAEF 265**



APRESENTAÇÃO

É com grande satisfação que a Comissão Organizadora do XX Simpósio de Ciências Aplicadas da FAEF apresenta os Anais, compostos pelos trabalhos aprovados pela Comissão Científica do evento.

Parabenizamos todos que se dedicaram na realização dos trabalhos científicos e contribuíram para o desenvolvimento da pesquisa científica do Brasil. Avante Brasil! O Grupo FAEF valoriza os pesquisadores! Parabéns e boa leitura para todos!

Prof.ª Dr.ª Regiane Iost
Presidente do XX Simpósio

Patrocínio:





COMISSÃO ORGANIZADORA

Presidente de Honra:

Profa. Dra. Dayse Maria Alonso Shimizu

Presidente Executivo:

Prof^a. Dr^a. Regiane Iost

Vice-Presidente:

Prof. Especialista Jonas Pedro Barbosa

Comissão Organizadora:

Dr. Wilson Shimizu, Prof^a. Dr^a. Vanessa Zappa, Prof. Msc. Osni Alamo Pinheiro Junior, Prof^a. Dr^a. Regiane Iost, Prof. Msc. Odair Vieira da Silva, Prof. Esp. Paulo César Jacobino, Sr. Leandro Matta, Profa. Msc. Fernanda Tamara Nene Mobaid Agudo Romão, Sr. Denis Dias V. Barbosa e Sr. Daniel Aparecido Marzola.



AGRADECIMENTOS

A Comissão Organizadora do XX Simpósio de Ciências Aplicadas da FAEF é grata aos patrocinadores e parceiros que colaboraram com a nossa Instituição e contribuíram para o desenvolvimento da pesquisa científica do Brasil, sendo eles: Caixa Econômica Federal, Bradesco, Reipel, Eletro Center, Segmar, 3s Comércio de Embalagens, Moreira's Buffet e Eventos, Academia Work Body Fitness, Adesiva Comunicação Visual, Casa de Carnes Panorama, Padaria Martins, Proeste Marília, Max Motors, Postão e Bom Gás & Água.

São raras as empresas que têm este grau de consciência da responsabilidade social que deve permear sua atividade comercial. Avante Brasil! Com Educação e Pesquisa Científica! O Grupo FAEF valoriza seus parceiros.

Prof.ª Dr.ª Regiane Iost
Presidente do XX Simpósio

Patrocínio:





CAIXA



Somos parte do meio ambiente e devemos protegê-lo.
FAEF: educando para conservação!

Rodovia Comandante João Ribeiro de Barros km 420, via de acesso a Garça
km1, CEP 17400-000, Garça-SP.
www.faeff.br / (14) 3407-8000 / simposio@faeff.br



TRABALHOS APRESENTADOS

Medicina Veterinária

PATOFISIOLOGIA BÁSICA DA DOR EM PEQUENOS ANIMAIS

ZULIANI, Fernanda¹

GRAMOSTINI, Larissa¹

RESMOND, Adriana²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Cultural e Educacional de Garça -Faef. Email: fernandazuliani@outlook.com.

²Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Cultural e Educacional de Garça- FAEF. Email: aresmond@hotmail.com.

RESUMO

A dor é um processo que envolve ativação de neuroreceptores teciduais, condução e interpretação a nível de sistema nervoso central, e costuma trazer grandes transtornos para a saúde do animal, provocando além da experiência sensorial e emocional desagradável, a ativação de respostas a níveis hormonais que vão causar desequilíbrios orgânicos.

Palavras-chave: Analgesia, dor, patofisiologia.

ABSTRACT

Pain is a complex process that involves activation of pineal gland tissue, and interpretation at the level of the central nervous system, and usually bring large animal health disorders causing beyond sensory experience emotional and unpleasant, activation responses to hormanais levels that are going to cause organic imbalances.

Keywords: Analgesia, pain, patofisiologia.

1. INTRODUÇÃO

A dor é uma prova emocional em resposta e uma injúria tecidual, ou seja é uma consciência ou percepção desse estímulo nocivo (ETTINGER E FELDMAN, 1997). Como os animais não expressam verbalmente a dor, tornando-se mais difícil o diagnóstico (ETTINGER e FELDMAN, 1997), a percepção e intervenção existencial da dor é realizada com base na observação do comportamento e impacto fisiológicos do animal (HANSEN, 1994). Reconhecimento da atitude do animal frente ao estímulo doloroso vem auxiliando também em sua classificação além do diagnóstico (ALMEIDA et. al., 2006; DUBAL et. al., 2007).

Na maioria das vezes o animal opta por mudança de comportamento, adotando medidas como tentativa de abrandar uma condição de dor e iminência, porém em alguns casos essa tentativa não é o suficiente para aliviar o estresse ocasionando em ativação neuroendócrinas e ações do sistema nervoso autônomo, levando consequentemente a alterações fisiológicas e bioquímicas (MALM et al., 2005).

Existem ainda algumas aversões em utilizar analgésicos em animais, até mesmo por veterinárias, muitas vezes ocorrem por falta de conhecimento ou familiarização com os benefícios fisiológicos e mental da analgesia, e até mesmo pela crença de que a utilização de agentes potentes pode levar a dependência, problemas respiratórios e/ou problemas gastrointestinais (FANTONI et al., 2000).

Contudo, o reconhecimento e tratamento da dor em animais vêm sendo observada ultimamente acompanhados por impactos éticos, tornando-se uma questão importante no dia a dia do médico veterinário (FALEIROS, et al., 1997). Não existindo dúvidas em relação aos benefícios da técnica de analgesia é coerente instituir segmentos para a avaliação da dor nos pacientes, levando também a crescimento e desenvolvimento da empresa farmacêutica, além da melhora orgânica do animal (CARROLL, 2005).

Esse trabalho tem como objetivo realizar uma apresentação literária da dor, descrevendo sua fisiopatologia e benefícios em tratá-la, citando métodos de classificação e diagnóstico, dando ênfase no bem estar animal.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Mecanismo da dor

A dor é um processo de percepção e transformação de estímulos nociceptivos do meio externo, através do processo de transdução, transmissão e modulação, agindo como acionais teciduais que são conduzidos por fibras nervosas periféricas até o sistema nervoso central (LAMONT, 2002; TAYLOR, 1999; ROBERTSON, 2004).

Portanto ocorre da seguinte forma: logo após o tecido ser acometido por uma injúria, podendo ser ela induzida cirúrgica ou traumas, há a liberação de conteúdos intracitoplasmáticos pelo rompimento celular e liberação de enzimas denominadas mediadores da inflamação, como alogogênicas, bradicinina, histamina entre outras, essas por sua vez atraem mastócitos, linfócitos e macrófagos até o local, realizando o processo inflamatório (BASSO et al., 2008).

O recrutamento das células de defesa do organismo, as células imunes, proporciona a liberação de mediadores quimiotáticos e inflamatórios como as citocinas e fatores de crescimento. Podemos dividir os fatores de mediação inflamatória em ativadores dos receptores da dor e sensibilidades dos nociceptores, que por sua vez estimulam e transformam estímulos antes inócuos em dor (OTERO, 2005).

Contudo é realizado processos denominados transdução onde há a transformação de atividades elétricas por meio de estímulos por necioceptores periféricos (TRANQUILLI, 2009).

Após esse processo ocorre à transmissão do impulso, que é a propagação dessa eletricidade até a medula espinhal. Posteriormente existe a supressão ou amplificação da resposta a esse estímulo, assim como a ativação de via descendentes, que podem modificar a transmissão pela inibição de estímulos. Esse são processados e interpretados dentro das células do corno dorsal da medula, culminando na liberação de mediadores, como é o exemplo da neurocinina, glutamato, substância P, as quais se ligam em receptores específicos como N-metil-d aspartato (NMDA) e neurocinina (NK). Quando esses receptores são ativados é caracterizada a sensibilização central, e é realizada a sensibilização de áreas vizinhas a injúria como um aspecto de extensão da sensibilidade e tornando os mecanorreceptores capazes

de produzir a dor (alodígea), uma vez que não eram fisiologicamente capazes (FANTONI e MASTROCINQUE, 2004).

A interação do impulso pelo sistema nervoso central, em especial o tálamo, sistema retículo e límbico, é o processo final da dor, onde é realizada a produção da consciência subjetiva e emocional da dor, levando a percepção da mesma (TRANQUILLI et al., 2009)

2.2 Fisiopatologia da dor

A transdução, condução e interpretação central dos sinais recebidos por estímulos dos nociceptores teciduais é denominada nocicepção. Processo esse que quando ocorre resulta em consciência e percepção da dor. Fisiologicamente os estímulos são geralmente captados por receptores específicos, que são os nociceptores, posteriormente conduzidos por uma fibra aferente, passando através dos interneurônios e medula espinhal até o encéfalo (hipocampo, córtex e sistema límbico principalmente, onde a dor é interpretada e reconhecida, adquirindo informações como local, intensidade e natureza da injúria que provocou a dor (ROSA; MASSONE, 2005).

Os receptores nocivos servem para reconhecer dos estímulos, como o próprio nome já diz, nocivos, tanto internos como externos. Ao primeiro momento todos os receptores possuem a capacidade de reconhecimento de estímulos dolorosos, considerando de sensações desagradáveis a estímulos que ultrapassam acentuadamente a limiar, esses últimos são geralmente registrados como “sensações dolorosas” (BISTNER et al., 2002).

Os nociceptores, receptores para estímulos dolorosos, são terminações nervosas livres no tecido, que se encontram em locais espalhados do organismo formando pontos mais sensíveis a qualquer tipo de estímulo doloroso. Podem ser encontrados no órgão tegumentar, muscular, tendões, periósteo, dentes, articulações dentre outros tecidos. A serosa que recobre os órgãos internos como cérebro, rins, pulmões é quem condicionam a dor nesses locais e cavidades orgânicas, uma vez que não possuem receptores para a dor (BISTNER et al., 2002).

A dor é classificada como dois tipos básicos: a dor profunda e a dor superficial, onde a primeira é produzida pelas fibras nervosas

delta A (mielinizadas) e a fibra nervosa C (desmielinizadas). Antes mesmo da transmissão do impulso nervoso para o cérebro, os receptores da dor que estão espalhados pelo tecido (órgãos ou estruturas afetada) deveriam ser estimulados acima de seu limiar. Essa estimulação ocorre por meio do processo inflamatório, onde tanto na dor crônica quanto na aguda causam liberação de diversas estruturas celulares promovendo a iniciação e continuação da dor (ETTINGER; FELDMAN, 1997).

A partir do momento que a dor é estabelecida a um órgão ou tecido, mediadores da dor são liberados e a estimulação de receptores é realizada, posteriormente, com o auxílio das fibras A e C deltas são conduzidos até o sistema nervoso central onde são interpretados e reconhecidos como local dolorido (ETTINGER; FELDMAN, 1997).

As fibras nervosas do tipo delta A permite que o animal localize o local da lesão e são conhecidas como “rápidas”, sendo responsáveis pela dor aguda. Ao contrario da fibra delta C, que é responsável pela dor secundária e menos intensa, denominada de “lenta” (HANSEN, 1994).

É presente também a fibra tipo Beta A, que diferente das outras duas, possui um limiar menor, sendo responsáveis pela condução de sensações táteis não nocivas (inócuas), como formigamento, cócegas entre outras sensações (DUBAL et al., 2007).

Portanto as respostas do sistema ervoso autônomo (SNA) como taquicardia, taquipnéia, arritmias, salivação, aumento da pressão arterial, liberação de catecolaminas, sudorese e midríase são indicativos de estresse e dor, e geralmente são associados a alterações do comportamento do animal. Devido à rápida e específica resposta do sistema nervoso autônomo (SNA) a determinados agentes, como taquicardia, taquipnéia, aumento da pressão arterial, arritmias, salivação, midríase, sudorese e liberação de catecolaminas, associados às alterações do comportamento, a avaliação do estresse e da dor podem ser determinados com base na aferição dessas frequências (SACKMAN, 1991; MALM, 2005).

Os hormônios pituitários que regulam as funções diretas do bem-estar animal como processos fisiológicos reprodutivos, de crescimento e imunidade são frequentemente alterados quando organismos encontra-se em situações estressantes e/ou dolorosas (SACKMAN, 1991; MALM, 2005).

Assim como outras injúrias, o trauma provocado pela cirurgia e a dor pós-cirúrgica podem provocar ativação neuroendócrinas e metabólicas com consequências de aumento no metabolismo, aceleração de reações bioquímicas e catabolismo, cujas intensidades e durações estão relacionadas ao grau da injúria, podendo estar presentes por longos períodos de convalescença e de recuperação (MALM et al., 2005).

A dor fisiológica está principalmente focada no sistema nervoso que captura os estímulos e convertem-nos em impulsos nervosos direcionando-os ao sistema nervoso central através de fibras nervosas e medula espinhal, com o intuito final de produção da resposta comportamental do organismo (reação), denominado percepção consciente da dor (DUBAL et al., 2007). Já a dor classificada como patológica está associada a procedimentos cirúrgicos que provocam lesões em órgãos ou tecidos, onde pode ser interpretado vários graus de intensidades (DUBAL et al., 2007).

Sabe-se que a dor no pós-operatório pode contribuir com o aumento da concentração sérica de cortisol, levando conseqüentemente ao retardo da cicatrização (CRUZ, 2002; LUTTGEM, 2003; DUBAL et al., 2007), por esse motivo e outros diversos que visam o bem-estar animal, é de grande importância a influência da dor sobre o sistema nervoso vegetativo, uma vez que até mesmo estímulos dolorosos de pequena intensidade influenciam na frequência do pulso, aumento da pressão arterial, dilatação da pupila e etc, levando a um estímulo de quase todos os órgãos inseridos vegetativamente (BISTNER et al., 2002).

3. CONCLUSÃO

Conclui-se com esse trabalho que a dor passa a ser um assunto muito discutido na clínica de pequenos animais, porém pouco compreendida fisiopatologicamente. Seu entendimento é de extrema importância em relação à sobrevivência do animal, portanto a analgesia acompanha não apenas a anestesiologia, mas também a cirurgia, a reprodução, clínica uma vez que influencia diretamente na cicatrização e fisiologias que mantêm a homeostase do organismo. Atingindo então o objetivo inicial do trabalho em apresentar mecanismo de percepção consciente da dor em pequenos animais,

evidenciando sua complexidade como processo que envolve tecido, inflamação, sistema nervoso periférico e central.

4. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, C.D.B. et al. **Classificação dos processos dolorosos em medicina veterinária - revisão de literatura.** Veterinária em Foco, v.3, n.2, p.107118, 2006.

BASSO, PC.; RAISER, A.G.; CARREGARO, A.B.; MÜLLER, D.C.M. **Analgesia transoperatória em cães e gatos.** Clínica Veterinária, ano XIII, n.77, p. 62-68, 2008.

BISTNER, S. I.; FORD, R. B.; RAFFE, M. R. M. **Tratamento da dor em pacientes traumatizados.** Manual de Procedimentos Veterinários & Tratamento Emergencial. 7. ed. São Paulo: Roca, 2002, p. 7-15.

CARROLL, G.L. Analgesics and pain. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v.29, n.3, p.701-717, 1999.

DUBAL, V.S. et al. **Analgesia pós-operatória em descompressão medular cervical em cães - revisão.** Veterinária em Foco, v.5, n.1, p.28-37, 2007.

ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C., **Tratado de Medicina Interna Veterinária**, São Paulo, Manole, 1997.

FALEIROS, R.R.; ALVES, G.E.; MARQUES, A.P. **Dor aguda: vias anatômicas, bioquímica e fisiopatologia.** Caderno Técnico da Escola de Veterinária da UFMG, n. 21, p.5-14, 1997.

FANTONI, D.T.; KRUMENERI, J.L.; GALEGO, M.P. **Utilização de analgésicos em pequenos animais.** Clínica Veterinária, n.28, p.23-33, 2000.

FANTONI, D.T.; MASTROCINQUE, S. **Analgesia preempitiva: mito ou fato.** Clínica Veterinária, ano IX, v.49, p.24-32, 2004.

HANSEN, B.D. **Therapeutics in practice: analgesic therapy.** The Compendium on Education for the Practicing Veterinarian,

p.868-875, 1994.

LAMONT, L.A. **Feline perioperative pain management.** *Veterinary clinics of North America: Small animal practice*, v.32, n.4, p.747-763, 2002.

MALM, C. et al. **Ovário-histerectomia: estudo experimental comparativo entre as abordagens laparoscópicas e aberta na espécie canina-III. Estresse pela análise do cortisol plasmático.** *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.57, n.5, p.584-590, 2005.

OTERO, P.E. **Papel dos anestésicos locais na terapêutica da dor.** In: OTERO, P.E. *Dor: avaliação e tratamento em pequenos animais.* São Caetano do Sul: Interbook, p. 168-191, 2005.

ROBERTSON, S. A.; TAYLOR, P.M. **Pain management in cats - past, present and future.** Part 2. Treatment of pain - clinical pharmacology. *Journal of feline medicine and surgery*, v.6, n.5, p.321-333, 2004.

ROSA, A. L.; MASSONE, F. **Avaliação Algimétrica por Estímulo Térmico e Pressórico em Cães Pré-tratados com Levomepromazina, Midazolam e Quetamina Associados ao Butorfanol ou Buprenorfina.** *Acta Cirúrgica Brasileira.* Vol. 20(1), p. 39, 2005.

SACKMAN, J.E. **Pain and it's management.** *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, vol. 27, n. 6, p. 1487-1503, Nov. 1997.

TAYLOR, P. M. **Newer analgesics.** *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 29, n. 3, p. 719-735, May 1999.

TRANQUILLI, W.L.; GRIMM, K.A.; LAMONT, L.A. **Physiology of pain - Pain management for small animal practitioner.** Disponível em: <http://www.vin.com/Members?Proceedings?Proceedings.plx>. Em, 07 de fev de 2009.

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO

ZULIANI, Fernanda¹

GRAMOSTINI, Larissa¹

REIS, Gisele F.²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Cultural e Educacional de Garça -Faef. Email: fernandazuliani@outlook.com.

²Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Cultural e Educacional de Garça- FAEF. Email: fabricia_dl@yahoo.com.br

RESUMO

A persistência do ducto arterioso representa uma das alterações mais frequentes que acometem os cães, mais comumente as fêmeas. A PDA é caracterizada pela persistência do ducto por alguns dias após o nascimento. Diferentemente da medicina humana, na medicina veterinária o tratamento medicamentoso não é eficaz, sendo recomendado o procedimento cirúrgico em PDA com desvio da esquerda para direita em animais jovens, preferencialmente até 6 meses de vida. Em animais com PDA com desvio da direita para a esquerda, não é recomendado tratamento cirúrgico.

Palavra chave: Congênito, PDA, persistência.

ABSTRACT

The persistence of the arterial trunk duct represents one of the most frequent changes that affect dogs, most commonly the females. The PDA is characterized by the persistence of the duct for a few

days after birth. Unlike human medicine, veterinary medicine the drug treatment is not effective, and recommended the surgical procedure in PDA with from left to right in young animals, preferably up to 6 months of life. In animals with PDA with right-to-left deviation, surgical treatment is not recommended.

Keyword: Congenital, PDA, persistence.

1 INTRODUÇÃO

O ducto arterioso é um vaso muscular que esta presente na fase fetal, seu papel é desviar o sangue da artéria pulmonar para a aorta descendente evitando que o fluxo sanguíneo chegue aos pulmões que encontram-se colapsados e não funcionais nessa fase da vida. Esse canal fecha-se instantaneamente ao nascimento, depois de algumas horas ou até mesmo em alguns dias (VAN ISRAEL et al., 2002; FOSSUM, 2004; WARE, 2006; EYSTER et al.,1998). Quando há a permanência prolongada desse ducto por mais de poucos dias após o nascimento caracteriza a persistência do ducto arterioso (PDA), também denominado ducto arterioso patente ou persistente.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiogenia

Essa patologia é considerada uma das cardiomiopatias congênitas mais frequentes em cães representando 25 a 30% dos casos (BONAGURA & LEHMKUHL,1999; PERNAS et al., 2007; SAUNDERS et al., 1999; ORTON, 2003) e de ocorrência rara em gatos (FOSSUM, 2004; BELERENIAN, 2003).

É mais comum em fêmeas (proporção de 1,66 : 1) e em animais de raças puras, sendo as mais predispostas: Chihuahua, Keeshonden, Pastor de Shetland, Maltês Springer spaniel inglês, Bichon frises, Poodle toy e miniatura, Pastor alemão, Yorkshire terriers e Labrador retriever. Contudo a essa predisposição varia de acordo com a região (OYAMA et al., 2005; FOSSUM, 2007).

2.2 Patogenia

Essa alteração congênita, após o nascimento, diminui a pressão pulmonar pela oxigenação e expansão dos pulmões e, concomitantemente a pressão sistêmica se eleva fazendo com que haja um fluxo sanguíneo da artéria aórtica para a artéria pulmonar (da esquerda para a direita) (BELERENIAN, 2001; BUCHANAN, 2001). Esse aumento do fluxo para a artéria pulmonar sobrecarrega o ventrículo esquerdo, ocasionando dilatação e hipertrofia do mesmo, regurgitação mitral, dilatação do arco aórtico ao nível do vaso persistente e dilatação do átrio esquerdo. A grave sobrecarga de volume pode resultar em insuficiência cardíaca congestiva esquerda (ICC) (BUCHANAN, 2001; FOSSUM, 2007).

2.3 Sinais clínicos

Os cães apresentam geralmente sinais clínicos associados ao sistema cardiopulmonar, como intolerância ao exercício, tosse e taquipnéia, diferentemente dos gatos que dificilmente apresentam sinais de insuficiência cardíaca, a não ser que haja uma descompensação avançada. Esses sinais podem agravar e levar os animais a óbito no primeiro ano de vida por insuficiência cardíaca congestiva esquerda totalizando aproximadamente 65% dos animais não tratados ou que não recebem tratamento adequado. Todavia, em alguns casos de cães adultos podem-se observar pequenos PDAs que não são detectáveis no primeiro ano de vida (BELERENIAN, 2001; STRICKLAND, 2008).

Além disso, os animais PDA com shunt da direita para a esquerda podem exibir casos de síncope, incoordenação, colapso de membros pélvicos, principalmente durante exercícios, provavelmente pela viscosidade do sangue aumentada pela policitemia (BELERENIAN, 2001).

Os achados no exame físico pode revelar um choque de ponta cardíaco esquerdo e deslocado caldo ventral devido à dilatação do ventrículo em casos de shunt da esquerda para a direita. Frêmitos contínuos na base do coração do lado esquerdo podem estar presentes (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; ORTON, 2003; FOSSUM, 2007). Exibe

um ponto de maior intensidade de sopro em área dorso cranial do coração sobre a artéria pulmonar. Em alguns casos, devido o desenvolvimento de regurgitação mitral pela dilatação ventricular esquerda, pode ser auscultado em sopro mitral sistólico. Em gatos é mais audível o sopro contínuo em região caudoventral ao que normalmente é observado em cães (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2005).

O pulso femoral costuma apresentar-se forte e hiperkinético, diretamente proporcional ao diâmetro do ducto (BELERENIAN, 2001; ORTON, 2003; STRICKLAND, 2008). As mucosas apresentam-se róseas, exceto quando há edema pulmonar grave (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999).

Quando o PDA é com shunt da direita para a esquerda o animal pode ou não apresentar sopro sistólico suave, contudo há deslocamento de segunda bulha. Frequentemente os animais apresentam cianose de mucosas caudais e com mucosas craniais róseas ou cianose generalizada (BELERENIAN, 2001; OYAMA et al., 2005).

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico de PDA é basicamente clínico, por meio de auscultação, radiografia, eletrocardiografia, ecodopplercardiografia e outros exames complementares. É necessária uma avaliação completa na auscultação torácica quando examinados animais jovens, principalmente para diagnóstico de sopros cardíacos (BROADDUS & TILLSON, 2010). Na radiografia para avaliação cardiopulmonar em projeções dorso ventrais e laterais só podem demonstrar alterações em casos de PDAs maiores.

Como diagnósticos diferenciais podem ser citados outras cardiopatias congênitas, como é o exemplo da janela aorto-pulmonar, uma passagem oval que comunica a artéria aorta com a pulmonar ocorrendo principalmente próximo a base do coração onde se originam, outro exemplo de efeito que pode ser confundida com a PDA é a estenose aórtica associada à insuficiência, os sopros diastólicos da insuficiência juntamente com o sopro sistólico da estenose são semelhantes ao sopro maquinaria encontrado na PDA. Outros defeitos semelhantes é o defeito septal interventricular

juntamente com a insuficiência aórtica, estenose pulmonar associada a insuficiência pulmonar no caso do PDA com shunt da esquerda para a direita, a tetralogia de fallot também pode ser considerada neste caso, assim como a estenose pulmonar com à comunicação interventricular e interatrial ou, até mesmo, a interventricular com desvio direito-esquerdo, quando se trata de PDA com shunt da direita para esquerda. Nesses casos de diagnósticos diferenciais a ecocardiografia e angiografia podem auxiliar na exclusão e diferenciação do diagnóstico (BELERENIAN, 2001; STRICKLAND, 2008).

2.5 Tratamento

Segundo Buchanan (2001) raramente os cães que apresentam PDA sobrevivem sem que haja a oclusão da passagem pelo motivo da insuficiência cardíaca congestiva ser um grande fator de risco que limita a correção cirúrgica. Portanto, é recomendado a oclusão do ducto assim que o diagnóstico é feito, mesmo em cães mais velhos. Existe relato na medicina humana da oclusão medicamentosa em neonatos com a utilização de inibidores da síntese de prostaglandina, porém, esta técnica não apresenta efeito em medicina veterinária, uma vez que os ductos não apresentam, ou apresentam pouca quantidade de fibras musculares (BELERENIAN, 2001).

Em casos onde o PDA é com desvio da direita para a esquerda não é indicado a cirurgia, uma vez que o ducto funciona como uma válvula de escape para o ventrículo direito, causa-se uma insuficiência direita imediata quando a correção cirúrgica é realizada, levando o animal à morte. Contudo, nestes animais, deve ser realizado o tratamento sintomático com flebotomia com reposição do volume de sangue retirado com soluções cristalóides, mantendo o hematócrito abaixo de 6%.

É observada também a utilização da técnica de flebotomia seriada, sem a realização da reposição com cristalóides em animais que toleram essa técnica. Por outro lado, a depressão reversível da medula óssea com hidroxúria é uma técnica que pode ser usada em animais que não toleram a flebotomia, todavia pode produzir anemia, trombocitopenia, leucopenia, vômito, anorexia e hipoplasia de medula. Sempre é preciso monitorar o animal com a realização do hemograma semanal (BELERENIAN, 2001; STRICKLAND, 2008)

Quando se trata de PDA com desvio da esquerda para a direita é citada duas maneiras de correção, de acordo com Johnson (2007), a primeira consiste em realizar uma ligadura cirúrgica do ducto, já o segundo método uma oclusão percutânea do canal, com um dispositivo (coil ou amplatzer) no lugar da ligadura. A técnica de oclusão percutânea apresenta vantagem de ser um procedimento menos invasivo necessitando de uma incisão mínima e com recuperação rápida, porém também apresenta a desvantagem de obrigatoriamente utilizar equipamentos caros, dos animais serem expostos a radiação durante a cirurgia e de precisarem ter, no mínimo, 2,5 kg para possibilitar o acesso, além de um maior tempo de procedimento e do procedimento não ser eficiente em casos de PDAs de grande calibre (JOHNSON, 2007; STRICKLAND, 2008).

2.6 Prognóstico

O prognóstico, quando se trata de PDA com desvio da esquerda para a direita sem o tratamento cirúrgico, é estimado 64% de mortes no primeiro ano de vida. Em animais jovens onde não se encontra insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é excelente, mesmo levando em consideração a mortalidade cirúrgica de 5%. Não é comum a recanalização do canal totalizando aproximadamente 2% dos casos (BONAGURA & LEHMKUHL, 1999; BELERENIAN et al., 2001; STANLEY et al., 2003).

Quando a cirurgia é realizada antes dos dois meses de vida o animal não apresenta sequelas, porém recomenda-se que a cirurgia seja realizada pelo menos antes dos 6 meses de idade (BELERENIAN, 2001; BONAGURA & LEHMKUHL, 1999). O sopro sistólico pela insuficiência mitral tende a se normalizar com alguns dias após a correção cirúrgica, já que é reduzido consideravelmente a sobrecarga esquerda, porém pode ser persistente por meses ou até mesmo anos quando se trata de uma grande dilatação do canal calvar ou displasia mitral congênita associada. Caso haja fibrilação atrial ou insuficiência cardíaca congestiva avançada, mesmo com correção cirúrgica, o prognóstico é desfavorável e é mais comum em animais mais velhos onde o PDA não é diagnosticado antes do 1 ano de vida (BELERENIAN, 2001; MANUBENS, 2009).

De acordo com Gordon et. al. (2005) o fluxo que reside é geralmente insignificante e é resolvido em aproximadamente 85% dos animais em até três meses após a cirurgia levando a oclusão

completa. Existem casos de resistência do fluxo clinicamente considerável em aproximadamente 5% dos casos, sendo necessário outro procedimento cirúrgico (GORDON & MILLER, 2005). Quando se trata de PDA com shunt da direita para esquerda o período de sobrevivência gira em torno de 2 a 5 anos, levando em conta uma vida tranquila e com acompanhamento de hematócrito abaixo de 65% (MANUBENS, 2009).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A persistência do ducto arterioso é uma das principais doenças cardíacas congênitas presentes em cães, sua mortalidade é alta em animais não tratados. Porém é relatada alta porcentagem de sucesso nos tratamentos cirúrgicos. Portanto o tempo para seu diagnóstico é diretamente proporcional com as possíveis complicações que o paciente pode trazer.

4 REFERÊNCIAS

- BELERENIAN, G.C. Persistência do Ducto Arterioso. In: BELERENIAN, G.C.; MUCHA, C.J.; CAMACHO, A.A. **Afecções Cardiovasculares em Pequenos Animais**. São Paulo, Interbook. cap. 10, p. 118-125. 2003.
- BONAGURA, J. D.; LEHMKUHL, L. B. Congenital Heart Diseases. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. **Textbook of Canine and Feline Cardiology: Principles and Clinical Practice**. Filadélfia: W. B. Saunders Company, p. 471-535, 1999.
- BROADDUS, K. D.; TILLSON, D. M. Patent Ductus Arteriosus in Dogs. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, p. 1-14, 2010.
- BUCHANAN, J. W. Patent Ductus Arteriosus Morphology, Pathogenesis, Types and Treatment. **Journal of Veterinary Cardiology**, v. 3, n. 1, p. 7-16, 2001.
- EYSTER, G.E.; GABER, C.E.; PROBST, M. Distúrbios Cardíacos. In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**, 2ª ed., São Paulo, Manole, v. 1, cap. 58, p. 1031-1054. 1998.

FOSSUM, T. W. Cirurgia do Sistema Cardiovascular. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. Elsevier Editora Ltda, p. 775-816, 2007.

FOSSUM, T.W. Cirurgia Do Sistema Cardiovascular. In: **Cirurgia de Pequenos Animais**. São Paulo, Rocca, 2ª ed., cap. 29, p. 646-650. 2004.

GORDON, S. G.; MILLER, M. W. Transarterial Coil Embolization for Canine Patent Ductus Arteriosus Occlusion. **Clinical Techniques Small Animal Practice**, Elsevier Inc., v. 20, p. 196-202, 2005.

JOHNSON, M. S. **Options for treatment of patent ductus arteriosus in dogs**. UK Veterinary, v. 12, n. 1, p. 1-3, 2007.

MANUBENS, J. **Patent Ductus Arteriosus: Clinical Management**. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional da Asociación de Veterinarios Españoles Especialistas en Pequeños Animales, Barcelona, 2009.

ORTON, E. C. Cardiac Surgery. In: SLLATER, D. **Textbook of Small Animal Surgery**. Filadélfia: Elsevier Health Sciences / Saunders, p. 955-986, 2003.

OYAMA, M. A.; SISSON, D. **Evaluation of Canine Congenital Heart Disease Using an Echocardiographic Algorithm**. Journal of the American Animal Hospital Association, Illinois, v. 37, p. 519-535, 2001.

PERNAS, S. G.; PÉREZ, A. C.; MÉNDEZ, I. C.; PASTOR, M. V.; MÉNDEZ, J. C.; REY, M. L. S. **Conducto arterioso persistente en un gato**. Revista Electrónica de Clínica Veterinaria, Espanha, v. 2, n. 01-04, 2007.

SAUNDERS, J.E.; SNAPS, F.R.; PEETERS, D. et al. **Use of ballon occlusion catheter to facilitate transarterial coil embolism of a patent ductus arteriosus in two dogs**. Veterinary Record, London, v. 145, n. 3, p. 544-546, 1999.

STANLEY, B. J.; FUENTES, V. L.; DARKE, P. G. G. **Comparison of the Incidence of Residual Shunting Between Two Surgical Techniques Used for Ligation of Patent Ductus Arteriosus in the Dog**. Veterinary

Surgery, v. 32, p. 231-237, 2003.

STRICKLAND, K. N. Congenital Heart Diseases. In: TILLEY, P. L. et al. **Manual of Canine and Feline Cardiology**. St. Louis, Missouri: Elsevier Health Sciences / Saunders, p. 215-239, 2008.

VAN ISRAEL, N.; FRENCH A.T.; DUKES-MCEWAN, J. et al. **Review Of Left-To-Right Shunting Patent Ductus Arteriosus And Short Term Outcome in 98 Dogs**. Journal of Small Animal Practice, London, v. 43, n. 2, p. 395- 400, 2002.

WARE, W.A. Anomalias Cardíacas Congênitas Comuns. In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 3ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, cap. 9, p. 147-151. 2006.

PERITONITE INFECCIOSA FELINA (PIF) - REVISÃO DE LITERATURA

SILVA, Ana Livia₁

MEDEIROS, Carolina Martins de₁

PRADO, Marina Gabriela do₁

ANDREO, Julyán₂

1. Graduandas em Medicina Veterinária - FAEF - Garça/SP. Email:
analiviasilva24@gmail.com

2. Docente em Medicina Veterinária - FAEF - Garça/ SP.

RESUMO

A Peritonite Infecciosa Felina (PIF) é uma doença imunomediada causada pelo Coronavírus Felino (FCoV). É uma doença granulomatosa, sistêmica e fatal que afeta felinos jovens. Atinge os macrófagos onde o vírus é disseminado para o restante do corpo, causando viremia. A manifestação da doença se dá por duas formas, a efusiva (“úmida”) e a não efusiva (“seca”). Os sinais clínicos majoritariamente observados são anorexia, perda de peso e mal-estar generalizado, embora sinais como ascite e icterícia também sejam ocasionalmente reportados. O tratamento, quando feito, visa a melhoria da qualidade de vida, visto que, é uma doença fatal na maioria dos casos.

PALAVRAS CHAVE: Coronavírus, doença infecciosa, felino, PIF, viremia.

ABSTRACT

The feline infectious peritonitis (FIP) is a immunemediated disease caused by Feline Coronavirus (FCoV). It is a granulomatous, systemic and fatal disease wich affect young felines. This disease achieve macrophages and vírus is widespread for whole body causing viraemia. The manifestation of disease has two types, the effusive form (“wet”) and non-effusive form (“dry”). The clinical signs are anorexia, weight loss and malaise, although signs such as ascites and jaundice have also been reported. The treatment aims to improvement of life quality, as long as, it is a fatal diseases in the most cases.

KEYWORDS: Coronavirus, infection disease, feline, FIP, viraemia.

INTRODUÇÃO

O Coronavírus Felino (FCoV) é um tipo de vírus que pertence à família *Coronaviridae*, RNA de cadeia simples, positivo, não segmentados e envelopados. Podem infectar diferentes tipos de animais e normalmente infectam célula epiteliais do trato respiratório e gastrointestinal. (BARROS, 2014)

As principais proteínas do FCoV são glicoproteína de espícula, de membrana, a proteína nucleocápside e de envelope. A proteína de espícula encontra-se incorporada no envelope e é responsável pela fixação de receptores celulares específicos, indução de anticorpos neutralizantes e liberação da imunidade mediada por células e confere uma aparência de coroa, o que caracteriza o nome Coronavírus. A glicoproteína de membrana é a mais abundante e apresenta função de montagem viral, além interagir com a imunidade mediada por células do hospedeiro e induzir o interferon alfa e a apoptose. (ROTTIER ET AL., 2005). A proteína de envelope interage com a glicoproteína de membrana na montagem viral. A proteína nucleocápside junto com o RNA viral desenvolve uma nucleocápside helicoidal e flexível. (KIPAR E MELI, 2014).

Por se tratar de um vírus com envelope, o FCoV é facilmente inativado por desinfetantes e sobrevive menos de um ou dois dias à temperatura ambiente, mas sob determinadas condições pode se

manter vivo por até 7 semanas. (ADDIE ET AL., 2009).

O FCoV pode ser caracterizado em dois biótipos: o Coronavírus Felino Entérico (FECV) e o Vírus da Peritonite Infecciosa Felina (FIPV), este primeiro sendo mais comum, mas está associado a infecções assintomáticas, já o segundo ocorre em uma pequena porcentagem de gatos, mas possui uma gravidade muito maior se multiplicando nos macrófagos. (BARROS, 2014)

DESENVOLVIMENTO

A peritonite infecciosa felina (PIF) foi relatada pela primeira vez na década de 1960 e depois disso foram observados casos de felinos domésticos e selvagens com a doença por todo o mundo. (OLIVEIRA, 2003)

É uma doença granulomatosa, sistêmica e fatal que acomete, maioritariamente, felinos domésticos que têm contato com outros gatos e pode também acometer felinos selvagens. É uma enfermidade imunomediada e, excluindo as exceções, fatal no decorrer de poucas semanas. É causada pelo Coronavírus Felino (FCoV), mais especificamente denominado vírus da peritonite infecciosa felina (FIPV) e que costuma acometer animais jovens. (GREENE, 2015)

O vírus da peritonite infecciosa felina (FIPV) multiplica-se nos macrófagos e gera viremia. Tende a infectar animais a partir de 3 meses a 3 anos de idade e raramente ocorre em pacientes geriátricos (> 10 anos de idade), devido a imunidade reduzida. A manifestação da enfermidade se dá por duas formas sendo ambas letais. Gatos acometidos tendem a ir a óbito entre 1 semana a 6 meses após a infecção. (WHORTHING, 2012)

A Forma efusiva (“úmida”) teoricamente se desenvolve em gatos que possuem baixa capacidade de resposta imune mediada por células e está associada a uma vasculite gerada por imunocomplexos. Há presença de fluído rico em fibrina nas cavidades corpóreas sendo os espaços pleural, pericárdico e subcapsular dos rins e a cavidade peritoneal, que caracterizam a peritonite ou pleurite. (JONES, 2000)

A forma não efusiva (“seca”) é caracterizada por inúmeras lesões piogranulomatosas e granulomatosas reduzidas em variados tecidos, particularmente nos olhos, cérebro, rins, omento e fígado (NELSON

& COUTO, 2015). As lesões pleurais não são comumente encontradas na forma não efusiva da PIF e alguns gatos apresentam alteração no SNC e lesões oculares. (TIZARD, 2014)

A ocorrência da PIF pode ser influenciada por muitos fatores, tais como a via de infecção, idade, raça, gênero, virulência da cepa, quantidade de vírus infectante, genética e estado imunológico do hospedeiro, se há outras infecções simultâneas e se o paciente já foi exposto ao Coronavírus. Segundo alguns estudos, existem raças que são mais predispostas ao desenvolvimento da PIF, como British Shorthair, Devon Rex e Abissínio. A infecção por FeLV e infecções do trato respiratório aumentam o risco de PIF. (PESTEANU- SOMOGYI, 2006)

A transmissão do Coronavírus Felino (FCoV) ocorre de forma indireta e a principal forma de entrada é oral, através de fezes ou fômites que contém o vírus. Pode ocorrer através de aerossóis e compartilhamento de vasilhas de comida, pois, nas etapas iniciais da infecção, o vírus é encontrado na saliva e possivelmente nas secreções respiratórias e urina, apenas durante algumas horas. (ADDIE, et al, 2009)

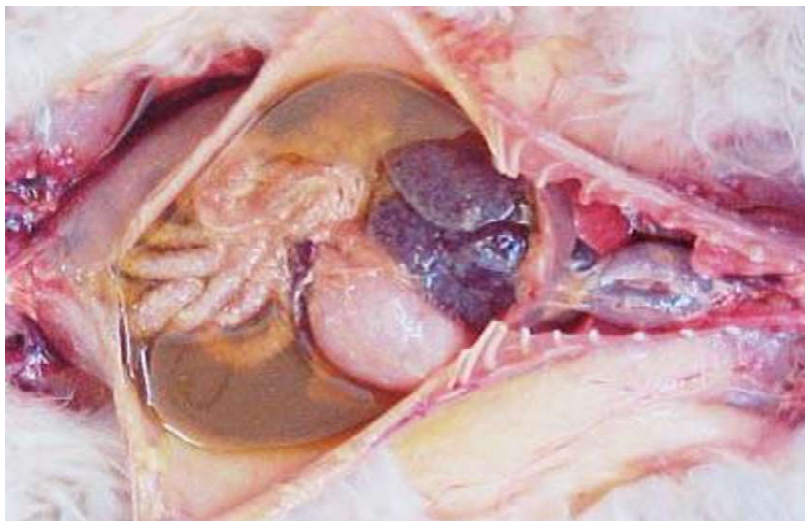
Atualmente, a transmissão do FIPV gato-a-gato (horizontal) ou através da mutação interna do FECV (vertical) é questionada, pois, ainda que não haja evidências consistentes de que os gatos com PIF transmitam FIPV de modo direto a outros gatos, explica-se, através desta possibilidade, a ocorrência de pequenos surtos de PIF (PEDERSEN, 2009)

O FCoV é excretado primeiramente nas fezes de gatos com infecção entérica assintomática. Gatos com PIF excretam uma quantidade de vírus reduzido em relação a gatos excretadores saudáveis ou que apresentam diarreia e também a replicação é mais baixa nos intestinos do que nos outros órgãos. A excreção do FIPV através de fezes e urina ocorre apenas em condições patológicas, onde há lesões na parede intestinal ou nos ductos urinários, pois o vírus está intimamente ligado às células e aos tecidos. (HORNYÁK, 2012)

De início os gatos não apresentam sinais clínicos específicos, sendo estes comuns como febre, anorexia, perda de peso, diarreia, desidratação e inatividade física (ROSA, 2009). Observa-se também a falta de apetite e pelagem com pouco brilho. Comumente os gatos com PIF seca tornam-se icterícos e em diversos casos aparecem

marcas nos olhos, a íris pode mudar de cor deixando algumas partes castanhas. Também pode haver a presença de efusão líquida na cavidade abdominal, sendo este amarelo pálido, viscoso, embora possa conter fibrina. Tais efusões também apresentam populações mistas de células inflamatórias tais como linfócitos, macrófagos e neutrófilos. (NELSON E COUTO, 2015). Animais infectados com a PIF apresentam um exsudato granular branco-acinzentado sobre as superfícies serosas, sendo espesso sobre o fígado e o baço. (ROSA, 2009).

Figura 1 - Peritonite infecciosa felina. Coleção de líquido amarelado, viscoso e contendo fibrina na cavidade abdominal. (OLIVEIRA et al., 2003)



O diagnóstico normalmente é difícil de ser constatado, devido à variabilidade das manifestações clínicas e ao tempo de incubação (ROSA, 2009). Porém em muitos casos pode ser feita avaliação do histórico, achados na clínica, resultados laboratoriais, título de anticorpos para coronavírus e a exclusão de doenças semelhantes (NORSWORTHY, 2004).

Antígenos contra coronavírus são normalmente detectados por imunofluorescência direta nas efusões dos gatos portadores de PIF. Ademais, o RNA viral pode ser detectado pela técnica de RT-PCR em efusões sendo improvável que sejam efusões de outras causas. A

infecção dos gatos pelo coronavírus pode produzir anticorpos capazes de gerar uma reação cruzada. Assim títulos positivos de anticorpos não diagnosticam a PIF, não preveem quando o animal apresenta à doença e não protegem contra a mesma (KENNEDY ET AL., 2008).

Gatos portadores de PIF podem ser sorologicamente negativos, devido à rápida progressão da doença, aumento lento e gradual dos títulos de anticorpos, desaparecimento de anticorpos na fase terminal da doença, ou conforme a formação de imunocomplexos. Gatos infectados no período pós-natal se tornam soropositivos entre a 8ª e 14ª semanas de vida, sendo assim, os testes sorológicos podem ser utilizados em gatos para prevenir a propagação do coronavírus. (NELSON E COUTO, 2015)

Os tratamentos para PIF foram recentemente revisados e não há nenhum protocolo que seja completamente eficaz para cura da doença (HARTMANN E RITZ, 2008). O tratamento correto deveria eliminar o vírus e estimular as funções dos linfócitos T. Como as manifestações da PIF são secundárias às reações imunomediadas, o bloqueio da reação inflamatória é a principal terapia paliativa. A prednisolona em baixas doses pode diminuir os sinais da PIF efusiva e é o principal fármaco imunossupressor e o mais eficaz no tratamento da PIF, pois estimula o apetite. O uso de prednisolona e interferon felino pode ser empregado para as duas formas da doença efusiva ou não efusiva. (PEDERSEN, 2014)

Atualmente a terapia mais eficaz baseia-se na união de fármacos imunomoduladores, imunossupressores e antivirais. (SHERDING, 2006)

Os antibióticos não têm efeitos primários contra o vírus, mas podem auxiliar no tratamento de infecções secundárias. Esteroides anabolizantes e o ácido ascórbico também são recomendados para o tratamento de PIF. Esses fármacos funcionam como imunomoduladores estimulando a função imunitária do organismo. Dois fármacos, a tilosina e a promodulina, já foram testados em estudos e apresentaram melhora significativa e remissão dos sinais clínicos rapidamente. (FISCHER ET AL., 2011). Os gatos que apresentam apenas sinais oculares podem ser tratados com anti-inflamatórios ou enucleação do olho e têm prognóstico melhor do que aqueles que apresentam PIF sistêmica. (ROSA, 2009)

No tratamento antiviral é utilizado o interferon recombinante felino por via subcutânea a cada dois dias até que os sinais clínicos

regridam e depois administrar uma ou duas vezes por semana, mas os estudos foram feitos *in vitro* e apresentaram inibição da replicação do coronavírus, porém se faz necessário estudos *in vivo*.

Também pode ser feito o tratamento de suporte que auxilia para uma melhor qualidade de vida e possivelmente aumenta o tempo de vida dos gatos com PIF (SYKES, 2014)

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Conclui-se que a peritonite Infecciosa Felina (PIF) é uma doença de importância veterinária, uma vez que, a doença é infectocontagiosa, de fácil transmissão e atinge populações inteiras de gatos que convivem entre si; É fatal e de acordo com estudos recentes, não existe um protocolo eficaz de tratamento embora a terapia baseada na união de fármacos antivirais, imunossuppressores e imunomoduladores e associação do tratamento de suporte para melhora da qualidade de vida do paciente infectado com PIF. A prevenção pode ser feita evitando a exposição do animal ao vírus.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADDIE, D.D., BELÁK, S., BOUCRAUT-BARALON, C., EGBERINK, H., FRYMUS, T., GRUFFYDD-JONES, T., HARTMANN, K. **Feline infectious peritonitis**. ABCD guidelines on prevention and management. Journal of Feline Medicine and Surgery. 2009.

BARROS A. R. T. **Peritonite infecciosa felina: estudo retrospectivo de 20 casos clínicos**. Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias. Lisboa. 2014.

FISCHER, Y., RITZ, S., WEBER, K., SAUTER-LOUIS, C. HARTMANN, K. **Randomized, placebo controlled study of the effect of propentofylline on survival time and quality of life of cats with feline infectious peritonitis**. Journal of Veterinary Internal Medicine. 2011.

GREENE, C. E. **Doenças infecciosas do cão e do gato**. Roca, 4 ed. 2015.

HARTMANN K. RITZ S. **Treatment of cats with feline infectious**

peritonitis. Vet immnuol Immunopathol, 2008.

HORNYÁK, A., BÁLINT, A., FARSANG, A., BALKÁ, G., HAKHVERDYAN, M., RASMUSSEN, T.B, BLOMBERG, J. **Detection of subgenomic mRNA of feline coronavirus by real-time polymerase chain reaction based on primer-probe energy transfer (P-sg-QPCR).** Journal of virological methods. 2012.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia Veterinária.** 6ª edição. São Paulo: Manole, 2000.

KENNEDY MA et al. **Evaluation of antiobodies against feline coronavirus 7b protein for diagnosis of feline infections peritonitis in cats,** 2008.

KIPAR, A. & MELI, M. L. **Feline Infectious Peritonitis: Still an Enigma?.** Veterinary Pathology. University of Zurich. 2014.

NELSON R. W.; COUTO C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais.** 5ª ed., Rio de Janeiro: Ed. Elsevier, cap 94. pag. 1344-1347. 2015.

NORSWORTHY, G. D.; CRYSTAL, M. A.; GRACE, F. S.; TILLEY, L. P. **O paciente felino.** 2. ed. São Paulo: Manole, p.248-252. 2004.

OLIVEIRA, F.N. et al. **Peritonite infecciosa felina: 13 casos.** Revista Ciência Rural, Santa Maria, v. 33, n. 5, set./out, 2003.

PEDERSEN C. N. **An update on feline infectious peritonitis: Diagnostics and therapeutics.** The Veterinary Journal pag. 133-141 . 2014.

PEDERSEN, N. C. **A review of feline infectious peritonitis vírus infection.** Journal of Feline Medicine and Surgery. 2009.

PESTEANU-SOMOGYI LD. **Prevalence of feline infectious peritonitis in specific cat breeds.** J Feline med Surg 8:1, 2006.

ROSA, B. R. T. et al. **Peritonite Infecciosa Felina.** Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, São Paulo, ano 7, n. 12, 2009.

ROTTIER, P. J., NAKAMURA, K., SCHELLEN, P., VOLDERS, H. & HAIJEMA, B. J. **Acquisition of macrophage tropism during the pathogenesis of feline infectious peritonitis is determined by mutations in the**

feline coronavirus spike protein. Journal of Virology. 2005. Disponível em: < <http://jvi.asm.org/content/79/22/14122.full>>. Acesso em: 11 set 2017.

SHERDING, R. **Peritonite Infecçiosa Felina.** Manual Saunders: Clínica de pequenos animais. 3ª Ed. Elsevier. 2006.

SYKES, J.E. **Feline Coronavirus Infection.** In: J. E. Sykes, Canine and Feline Infectious Diseases. 1ª Ed. Missouri: Elsevier, pág. 205/207. 2014.

TIZARD, I. R. **Imunologia Veterinária.** 9ª ed, Rio de Janeiro: Ed. Elsevier. p. 307. 2014.

WORTHING, K. A., WIGNEY, D. I., DHAND, N. K., FAWCETT, A., McDONAGH, P., MALIK, R. & NORRIS, J. M. **Risk factors for feline infectious peritonitis in Australian cats.** Journal of Feline Medicine and Surgery, 14(6), 405-412. 2012.

AVANÇOS NO DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO E LABORATORIAL DA PERITONITE INFECCIOSA FELINA

CARINHATO, Renata de Almeida Prado¹

NUNES NETO, Paulo Ferreira¹

SANTOS, Viviane Michelle Lima¹

REIS, Gisele Fabrícia Martins²

¹ Discente de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral (FAEF) - Garça, SP. E-mail para contato: renata.ap@live.com.

² Docente de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral (FAEF) - Garça, SP. E-mail para contato: fabricia_dl@yahoo.com.br

RESUMO

A Peritonite Infecciosa Felina (PIF) consiste em uma patologia imunomediada, extremamente difícil de ser diagnosticada e fatal. Embora seja denominada peritonite, clinicamente é considerada como vasculite, tornando a doença disseminada e incurável. Devido à dificuldade no diagnóstico e tratamento da PIF, as biotecnologias são vistas como aliadas na busca do diagnóstico precoce e do aumento da sobrevivência dos felinos. Portanto, este trabalho visa conhecer os avanços no diagnóstico laboratorial da PIF, levando em consideração as alterações anatopatológicas que a doença provoca no animal.

Palavras-chave: Coronavírus Felino, FIPV, PCR, Vasculite.

ABSTRACT

Feline Infectious Peritonitis (PIF) is an immunomediated disease, extremely difficult to diagnose and fatal pathology. Although it is called peritonitis, clinically it is considered as vasculitis, making the disease incurable. Due to the difficulty in diagnosis and treatment of FIP, biotechnologies are seen as allies in the search for early diagnosis and increased survival of felines. Therefore, this work aims to know the advances in the laboratory diagnosis of FIP, taking into account the anatomopathological changes that the disease causes in the animal.

Keywords: Feline Coronavirus, FIPV, PCR, Vasculitis.

1. INTRODUÇÃO

A Peritonite Infecciosa Felina (PIF) trata-se de um processo inflamatório que acomete os vasos sanguíneos afetados pelo coronavírus felino. É uma das patologias que mais causa morte em felinos. Existem dois tipos de PIF, a efusiva e a não efusiva, a efusiva consiste na forma mais grave da doença onde o animal apresenta o tórax e abdômen bem dilatados, enquanto a não efusiva apresenta marcas nos olhos do animal, tremores na cabeça, convulsões e o felino normalmente apresenta as mucosas amarelas (icterícias) (ROSA, 2009).

A PIF é uma patologia de difícil diagnóstico, devido aos seus sintomas serem semelhantes às outras doenças, como febre, perda de peso, dilatação súbita do abdômen, hifema e convulsões, por conta disso normalmente o animal só é diagnosticado após necropsia. Devido a dificuldade em diagnosticar o animal pela sintomatologia inespecífica e raramente direcionada apenas a PIF, este presente artigo visa relatar os métodos de diagnóstico atuais em busca de realizar um tratamento precoce e aumentar a expectativa de vida dos felinos.

2. REVISÃO DE LITERATURA

A Peritonite infecciosa felina foi descrita pela primeira vez na década de 60, foram relatados casos em felinos domésticos e

selvagens em todo o mundo. O agente etiológico identificado como Coronavírus é uma mutação do Coronavírus Entérico Felino (FECV) (ROSA, 2009).

Com base em estudos realizados ao longo da história, os vírus pertencentes à família *Coronaviridae* (vírus RNA envelopado) tem-se mostrado como um importante agente na infecção de diversas espécies, bem como no homem e em principal os felinos domésticos e selvagens. Tais vírus diferenciam-se em três importantes grupos sendo eles: Alpha-, Beta- e Gammacoronavírus, onde o Coronavírus Felino (FCoV) faz parte do gênero *Alphacoronavirus*. Estima-se que cerca de 80 a 90% de toda a população felina esteja infectada por esta família, porém, apenas 5 a 12% progridem para o estado patológico. A importância desta família na medicina veterinária é dada por sua alta mortalidade, que está relacionada a manifestações infecciosas sintomáticas sob a forma da Peritonite Infecciosa Felina (PIF). Estudos mostram que o patógeno é excretado após infecção intestinal que posteriormente levará a uma infecção sistêmica, quando isto ocorre, prevê-se a ocorrência de suas formas efusivas, não efusivas, ou ambas (HORA, 2014)

O Corona vírus Felino (FCoV) apresenta-se em duas sorologias distintas que foram subdivididas em Tipo I e II, que por sua vez são subdivididos em: o Corona vírus entérico (geralmente assintomático relacionado a quadros de diarreias - FECoV) e o corona vírus causador da peritonite infecciosa felina (altamente virulento - FIPV). As situações de maiores incidência demonstram que o sorotipo I é maior difundido pelo mundo se comparado ao sorotipo II (PEDERSEN et al, 2008)

Apesar do nome PIF indicar Peritonite, o que ocorre realmente é uma vasculite (inflamação dos vasos sanguíneos). Os sintomas que o gato desenvolve dependem dos vasos sanguíneos danificados e também dos órgãos por eles alimentados. A maioria dos gatos estão suscetíveis ao contágio do FCoV, porém há maior incidência em animais jovens e geriátricos, animais submetidos a superpopulação com outros gatos, uso de glicocorticoides e fármacos imunossupressores e estresse. A transmissão é realizada por via oro-fecal e oro-nasal, sendo raramente transmitida por lambeduras (CARLTON e MCGAVIN, 1995).

O vírus da FIPV é um coronavírus que pode infectar felinos

domésticos e selvagens. A infecção pelo FIPV em felídeos selvagens já foi registrada com cerca de 60% de mortalidade em um surto ocorrido em guepardos africanos (SCHMITT et al, 2003).

A PIF é uma enfermidade que se dissemina grandemente em locais onde há uma população grande de gatos, devido à maior contaminação viral e aumento do número de cepas do FIPV, deixando os animais expostos a altas infecções nas fezes. Os felinos também podem obter PIF através de estresse, suscetibilidade genética, doenças intercorrentes, via de infecção e imunocompetência mediada por células (ROSA, 2009).

É uma doença com elevada mortalidade, onde os únicos casos conhecidos de cura são quando o Coronavírus mutante ataca os olhos. Devido a isto, quando o animal é diagnosticado com PIF, é submetido a algum tratamento por pouco tempo ou encaminhado para eutanásia (OLIVEIRA et al, 2013).

Os sinais clínicos são inespecíficos, como anorexia, piroxia, êmese, diarreia, desidratação e anemia. Conforme a doença avança, a mesma manifesta-se na forma efusiva ou não efusiva. A forma efusiva é responsável por cerca de 60% dos casos, sendo caracterizada pela presença de efusão peritoneal com aumento do volume e ascite (BARROS, 2014). Enquanto a PIF não efusiva tem mortalidade mais tardia, sendo classificada pela presença de granulomas em diversos órgãos, manifestações neurológicas como diminuição da propriocepção, “head tilt”, epilepsia, alterações nos olhos como anisocoria e alterações hepáticas (PEREIRA et al, 2011).

No diagnóstico laboratorial, o hemograma irá apresentar anemia, trombocitopenia, neutrofilia, linfopenia e hiperproteinemia. Porém, o hemograma é utilizado apenas como triagem e não como exame absoluto, visto que estes dados não são específicos da Peritonite Infecciosa Felina (VOGEL et al, 2010).

Há um protocolo de diagnóstico de PIF composto por quatro partes: título de anticorpos do coronavírus (sorologia), relação albumina/globulina (A:G) no plasma, nível de glicoproteína ácida alfa 1 (AAG) e hemograma.

A sorologia detecta anticorpos do coronavírus felino, mas não diferencia o contato do contágio pelo vírus, sendo usado apenas como teste auxiliar. Normalmente, em animais com PIF os títulos de

anticorpos são elevados, acima de 1280. Outro teste rápido é a relação entre albumina e globulina medida através da seguinte fórmula: a albumina é dividida pela globulina e o resultado indica a relação do prognóstico. Uma relação menor que 0,4 indica alta probabilidade de PIF neste animal, enquanto uma relação maior que 0,8 indica baixa probabilidade. E se marcar entre 0,4 e 0,8 é necessário realizar outros testes para um diagnóstico efetivo. O nível de Glicoproteína Ácida Alfa 1 (AAG) deve ser medido através de bioquímicos, e analisando os resultados é capaz de observar que em animais saudáveis o valor varia até 500 mg/mL, enquanto em gatos que tiveram contato com o vírus, o valor é superior a 1500 mg/mL (BARROS, 2014).

A Reação em Cadeia Polimerase (PCR) consiste em um exame altamente específico para detectar o FCov, porém ainda não é capaz de diferenciar quais as cepas do coronavírus entraram em contato com o animal. Embora seja um dos melhores testes encontrados na atualidade, não é considerado um diagnóstico definitivo, e sim, alternativo. Ademais, possui um custo financeiro muitas vezes rejeitado pelo tutor do felino (MONTELEONE et al, 2005).

O diagnóstico patológico tem papel determinante quando se trata de PIF, sendo a citologia da efusão peritoneal um teste recomendado, pois se o animal for positivo, o líquido apresentará uma coloração amarela, com presença de fibrina, neutrófilos e macrófagos. O exame histopatológico de fragmentos de biópsia também é um exame importante, pois demonstra diversos graus de perivasculite e vasculite piogranulomatosa, direcionando o clínico para o diagnóstico positivo de PIF (SPADIN, 2008).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em vista dos dados acima foi possível compreender que embora a PIF seja uma doença de difícil diagnóstico, atualmente há ferramentas que possibilitam o direcionamento do clínico para identificar precocemente a presença do vírus no animal. Entretanto, ainda não há um diagnóstico específico para a PIF sendo preciso um conjunto de diagnósticos laboratoriais e patológicos para a determinação da patologia no felino, para realização de um tratamento precoce e aumento de sua sobrevida.

A PIF não é controlada facilmente, é necessário que haja a eliminação do vírus no ambiente através de alta higiene, quarentenas, medidas imunoproláticas e principalmente manejo adequado dos filhotes de fêmeas soropositivas para coronavírus felino (FCoV), que devem ser desmamados mais cedo para interromper a transmissão viral. Uma vacina com vírus vivo modificado protege gatos com títulos baixos ou ausentes para FCoV e, em alguns gato, a vacina falha provavelmente devido à infecção pré existente.

Pode ser realizado tratamento com ciclofosfamida, prednisona e outros interferons imunossupressores que proporcionam resposta temporária quando combinados ao tratamento auxiliar, este segundo pode ser realizado com fortalecimento nutricional, fluidoterapia e remoção dos líquidos efusivos.

REFERÊNCIAS

BARROS, A.R.T. **Peritonite Infeciosa Felina: Estudo retrospectivo de 20 casos clínicos**. Lisboa: Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, 2014.

CARLTON, W.W.; MCGAVIN, M.D. **Patologia veterinária especial de Thomson**. Artmed: Rio Grande do Sul, 2ª ed, p. 401-402, 1995.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C.; **Tratado de medicina interna veterinária**. 4ª Ed., São Paulo: Manole, 1997. v.1.

HORA, A. S. **Diversidade gênica do coronavírus felino em populações virais entéricas e sistêmicas intra e inter-hospedeiros**. 2014. Tese (Doutorado em Epidemiologia Experimental Aplicada às Zoonoses) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2014. ¹ Virology Division, Department of Infectious Diseases and Immunology, Faculty of Veterinary Medicine, Utrecht University Yalelaan 1 3584 CL Utrecht The Netherlands

MONTELEONE, P. E.; BRANDÃO, C. DEMÉTRIO; GREGORI, C.; ROSA, C. A. R.; ROSALES, P.; SOARES, R. M.; SOARES, L. Y. B.; VILLARREAL, L. J.; RICHTZENHAIN, J. A. **Detecção do Vírus da Peritonite Infeciosa Felina (FIVP) por meio da PCR**. ARS VETERINARIA, Jaboticabal, SP,

Vol. 21, nº 1, 030-033, 2005.

OLIVEIRA, F. N.; RAFFI, M.; SOUZA, T. M.; BARROS, C. S. **Peritonite infecciosa felina: 13 casos.** *Ciência Rural*, Santa Maria, v.33, n.5, p.905-911, set-out, 2003.

PEDERSEN, N.C.; ALLEN, C.E.; LYON, L.A. **Pathogenesis of feline enteric coronavirus infection.** *J Feline Med Surg*, v.10, n.6, p.529-541, 2008.

PEREIRA, R.; SECCHI, L. L.; KRAUPHENHAR, C. **Peritonite Infecciosa Felina.** Interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão, UniCruz, 2011.

ROSA, B. R. T., FERREIRA, M. M. G., AVANTE M. L., MARTINS I. S., FILHO D. Z. **Peritonite Infecciosa Felina,** *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, ano VII - nº12 - Janeiro 2009.

SPADIN, M.K.L. **Peritonite Infecciosa Felina (PIF) - Revisão de literatura e relato de caso.** *Ciências Veterinárias*, UFPR: Curitiba, 2008.

SCHMIT, A.C.; REISCHAK, D.; CAVLAC, C.L.; MONTEFORTE, C.H.L.; COUTO, F.L.; ALMEIDA, A.B.P.F.; SANTOS, D.G.G.; SOUZA, L.; ALVES, C.; VECCHI, K. **Infecção pelos vírus da leucemia felina e da peritonite infecciosa felina em felídeo selvagem de vida livre e de cativeiro da região do Pantanal mato-grossense.** *Acta Scientiae Veterinariae*. 31(3): 185 - 188, 2003.

VOGEL, L.; LUBBEN, M. V. D.; LINTELO, E. G. T.; BEKKER, C.P.J; GEERTS, T. **Pathogenic characteristics of persistent feline enteric coronavirus infection in cats.** *US National Library of Medicine National Institutes of Health, EDP Sciences* v.41(5); Sep-Oct 2010.

PLASMA RICO EM PLAQUETAS NA REPARAÇÃO OSSEA EM CÃES REVISÃO DE LITERATURA

FREITAS, João Pedro dos Santos¹

MENDES, Pedro Celso¹

SILVA, Natália Borges Guimaraes²

JUNIOR, Osni Álamo Pinheiro³

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF. ²Medica Veterinária do H. V. FAEF. ³ Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF. E-mail: jpfreitas@hotmail.com

RESUMO

O plasma rico em plaquetas (PRP) nada mais é do que um produto resultante da centrifugação e separação dos elementos sanguíneos. As plaquetas atuam na liberação de fatores de crescimento que estimulam a produção de colágeno e outros produtos favorecem na reparação de tecidos e cicatrização. Pelo PRP ser autólogo, as probabilidades de ocorrer reações alérgicas e sem chances de rejeição são mínimas. O PRP é bastante utilizado na odontologia humana, e vem sendo estudado cada vez mais o seus fatores de crescimento e relacionando com a capacidade de ser mitógeno para células ósseas favorecendo o processo de osteogênese.

Palavras chaves: Fator de crescimento, regeneração, osteogênese.

ABSTRACT

Platelet-rich plasma (PRP) is nothing more than a product resulting from centrifugation and separation of blood elements. Platelets act in the release of growth factors that stimulate the production of collagen and other products favor tissue repair and healing. Because PRP is autologous, the likelihood of allergic reactions and na chance of rejection is minimal. PRP is widely used in human dentistry, and has been increasingly studied its growth factors and related to the ability to be mitogenic to bone cells favoring the process of osteogenesis.

Key words: Growth factor, regeneration, osteogenesis

INTRODUÇÃO

O Plasma rico em plaquetas (PRP) é um subproduto sanguíneo obtido por meio de centrifugações e subsequente separação dos outros elementos sanguíneos, como hemácias e leucócitos (BARBOSA et al., 2008).

Na Medicina Veterinária, em cirurgias ortopédicas, o PRP está sendo frequentemente utilizado (BARBOSA et al., 2008).

Possui fatores relacionados ao desenvolvimento plaquetário, que estão envolvidos na diferenciação de células tronco no sistema mesenquimal em osteoblastos, o que faz com que a consolidação óssea seja mais precoce. Na medicina humana e veterinária têm-se aprimorado protocolos para obtenção e aplicação de PRP em feridas cutâneas e oftálmicas (PAZZINI et al., 2016).

Quando as plaquetas são ativadas, ocorre uma modificação em sua morfologia e elas desenvolvem pseudópodos, que vão promover a agregação plaquetária e a degranulação de seus grânulos (EVERTS et al., 2006).

DESENVOLVIMENTO

A obtenção do PRP se dá através da centrifugação do sangue autólogo dos pacientes. Esta centrifugação vai resultar em uma

grande concentração de plaquetas e uma pequena quantidade de plasma. Existem vários métodos para a obtenção do PRP, cada um com específicas características quanto a concentração de plaquetas e aos processos de liberação de fatores de crescimento. A concentração das plaquetas deve ser em torno de 1.000.000/L para que tenha uma maior eficiência (MARX, 2001).

As plaquetas são as primeiras células a aparecerem na lesão, pois atuam no processo de hemostasia e liberam fatores de crescimento, que são de extrema importância na reparação óssea, na formação de cartilagem e na reparação de tecidos (BARBOSA et al., 2008). Estas células são fragmentos citoplasmáticos do megacariócito, elas estão ligadas com a coagulação, produção e liberação de fatores de crescimento e reparo tecidual (CAVALCANTI, 2010).

Megacariócitos são células grandes que amadurecem pela replicação endomitótica sincrônica (replicação de DNA sem que ocorra divisão nuclear) na medula óssea, é a célula formadora da plaqueta. Estas células desenvolvem projeções citoplasmáticas que vão se fragmentando e assim formando entre 1000 a 5000 plaquetas. Este evento demora em torno de dez dias e o principal fator que regula a produção de plaquetas é a trombopoetina, hormônio produzido pelo fígado e rins (HOFFBRAND, 2008).

As plaquetas são células pequenas que tem um diâmetro de 3,0 x 0,5 µm, e possuem um formato discoide, apresentam em sua membrana glicoproteínas, que são essenciais para adesão e agregação no início do processo de hemostasia. A função da glicoproteína Ia é fazer com que ocorra adesão ao colágeno, já as glicoproteínas Ib e IIb são de importância fundamental na ligação das plaquetas ao endotélio vascular e ao fator de Von Willebrand ao endotélio vascular. (HOFFBRAND, 2008).

Além disso, as plaquetas também são responsáveis pelo armazenamento e expressão de alguns produtos na membrana que estão relacionados aos processos de dor, hemostasia primária, recrutamento de células do sistema imunológico e neovascularização. Também auxilia na produção de matriz extracelular, proliferação de células mesenquimais e pluripotentes, assim a promovendo a diferenciação celular (VANAT et al., 2012).

Tais atividades são comandadas pelas substâncias contidas dentro dos grânulos plaquetários. As plaquetas apresentam três tipos de

grânulos diferentes, o que estão presentes em maior quantidade e, é o mais específico, é o grânulo alfa, que contem antagonista da heparina, fator de crescimento derivado das plaquetas (PDGF), â-trombo globulina, fibrinogênio, fator de Von Willebrand e outros fatores de coagulação. Já os outros dois tipos de grânulos, são menos numerosos e mais densos, com fatores de coagulação, e os lisossomos (HOFFBRAND, 2008).

O fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF) é uma glicoproteína cujas funções são mitogênese, angiogênese, ativação de macrófagos e quimiotaxia. O aumento da quantidade inicial de PDGF provoca uma maior atividade das células osteocompetentes do que ocorreria no coágulo determinado assim uma rapidez na formação óssea e melhora na qualidade do trabeculado (BRANDÃO, 2005).

O fator de crescimento e transformação beta TGF- β é uma superfamília e nela estão incluso o TGF- β 1 e o TGF- β 2 e proteínas morfogênicas ósseas. O TGF- β 1 e o β 2 são liberados pelas plaquetas após a formação do coágulo na fratura e esta associado à proliferação de tecido periosteal no início da consolidação óssea (LIEBERMAN, 2002).

Já o fator de crescimento semelhante a insulina (IGF) age nas células da linhagem osteoblasticas com característica miogênica e estimulando a osteogênese a partir dos osteoblastos diferenciados. Juntamente com os outros fatores de crescimento aceleram ainda mais a osteogênese (GIANNOBILE, 1999).

As lesões ortopédicas causam instabilidade e são muito dolorosas, na fase aguda principalmente. Nesta fase, o tratamento com o PRP é muito bem aceito, inclusive sendo uma das melhores escolhas de terapia (SOARES; et al. 2010).

O uso do PRP vem sendo aplicado em situações como, artroplastias, reparos tendíneos, tratamento de lesões de cartilagem e também como substituto ósseo. O seu uso mostrou-se capaz de diminuir o sangramento e a dor (D'ELIA et al., 2009).

Os fatores de crescimento presentes nas plaquetas tem atuação sobre as células osteoprogenitoras diferenciando-as e auxiliando as células presentes no osso pré-existente. Assim, nos defeitos ósseos maiores, que as células ósseas remanescentes não são suficientes

para induzir o reparo, esses fatores de crescimento tem um papel fundamental. Formam um grupo de mediadores biológicos que controlam os eventos celulares importantes no reparo tecidual, na proliferação de células, diferenciação, quimiotaxia e formação de matriz (SCARANTO, 2002).

CONCLUSÃO

Com base na literatura o PRP mostrou-se exequível na cicatrização e reparo de feridas de tecidos moles, de origem óssea ou de procedimentos cirúrgicos. No uso clínico os resultados mostraram-se satisfatórios por melhorarem as condições histopatológicas e histoquímicas tornando-as mais próximas do normal. O plasma rico em plaquetas obteve resultados satisfatórios em lesões condrais em cães. No entanto existe a necessidade da realização de ensaios clínicos prospectivos para melhor avaliar a sua eficiência no tratamento em afecções na medicina veterinária.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

BARBOSA, A.L.T.; CARLO, R. J. D.; GOMES, H. C.; **Plasma rico em plaquetas para reparação de falhas ósseas em cães.** *Ciência Rural*. v. 39, n. 1, 2008.

BRANDÃO, G.H.F. **Estudo comparativo entre a eficácia clínica de enxertos ósseos (autógenos, alógenos, aloplásticos) com ou sem utilização de plasma rico em plaquetas.** 2005. Capturado em 16 de set. 2017. Online. Disponível na Internet: <http://www.medcenter.com>.

CAVALCANTI, G. A. S. A. **Plasma rico em plaquetas: obtenção, momento de produção e uso na integração de flapes cutâneos de avanço em cães.** Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife. 2010.

D'ELIA, C. O.; REZENDE, M. U.; BITAR, A. C.; **O uso do Plasma Rico em Plaquetas associado ao aspirado de Medula Óssea na Osteotomia Tibial Tipo Puddu.** *Revista Brasileira Ortopédica*. v. 2, n. 1, 2009.

EVERTS, P.A.M. **Platelet-rich plasma and platelet gel: a review.** Journal of ExtraCorporeal Technology, Bloomsburg, v.38, n.2 p.174-187, 2006.

HOFFBRAND, A. V. **Fundamentos em hematologia.** Editora Artmed, 5º edição, Porto Alegre, 2008.

LIEBERMAN, J.R. **The hole of growth factors in the repair bone.** J Bone Joint Surg, v.84, n.6, p.1032-1042, 2002.

SOARES, R.P.; AIRES, F. T.; BERNARDO, W. M. Plasma rico em plaquetas em lesões de joelho. **Revista da Associação Médica Brasileira.** v. 1, n. 1, 2010.

SCARANTO, M. K. **Plasma Rico em Plaquetas.** Universidade Federal de Santa Catarina. v. 1, n. 1, 2002.

VANAT, N.; MEDEIROS, T. N.; BALARIN, M. R. S.; PEREIRA, P. M.; DE BIASI, F. **Modificação de técnica de preparo do plasma rico em plaquetas em cães.** Semina: Ciências Agrárias, v. 33, n.1, p. 313-322, 2012.

PLATINOSOMOSE - REVISÃO DE LITERATURA

MICHELIM, Eduarda¹

CRUZ, Adriana Resmond²

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da FAEF - Garça - SP - BRASIL-
eduarda.izildinha@hotmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da FAEF - Garça - SP - BRASIL-
aresmond@hotmail.com

RESUMO

A platinosomose é uma doença causada pelo trematódeo *Platynosomum spp.* que acomete o sistema hepatobiliar dos felinos domésticos. O ciclo de vida do parasita inclui a presença de três hospedeiros intermediários (caracóis, isópodos terrestres, lagartixas) e, o gato é considerado o hospedeiro definitivo, adquirindo a infecção ao ingerir um hospedeiro intermediário que contém metacercárias. Os parasitas adultos geralmente habitam o fígado, vesícula biliar e ductos biliares dos felinos. O diagnóstico é realizado pela detecção dos ovos dos trematódeos nas fezes ou biópsia hepática. O tratamento se baseia no uso de anti-helmínticos como o praziquantel, para a eliminação do parasita.

Palavras Chave: felino, fezes, fígado, ovos.

ABSTRACT

The platinosomose is a disease caused by trematódeo *Platynosomum spp.* which affects the Hepatobiliary system of

domestic cats. The parasite's life cycle includes the presence of three intermediate hosts (snails, terrestrial isopoda, geckos), and the cat is considered to be the definitive host, acquiring the infection to ingest an intermediate host that contain metacercárias. The adult parasites usually inhabit the liver, gallbladder and bile ducts of cats. The diagnosis is done by detection of eggs in the stool or flukes liver biopsy. The treatment is based on the use of anthelmintics like praziquantel, for the Elimination of the parasite.

Key words: feline, faces, liver, eggs.

1. INTRODUÇÃO

A enfermidade Platinosomose ou conhecida também como Platinosomíase, é a infecção causada pela classe trematoda, família *Dicrocoiliidae*, que participa do filo *Platyhelminthes*, o trematódeo *Platynosomum spp.* pode residir no fígado, na vesícula biliar, nos ductos biliares e apesar de ser menos comum, pode ocorrer no intestino delgado dos felinos domésticos (HENDRIX, 1995; TAYLOR et al., 2014).

As sinônimas de *Platynossomum fastosum* incluem *P. concinnum* e *P. illiciens* (TAYLOR et al., 2014).

O parasito é encontrado principalmente em áreas subtropicais e tropicais (PEREIRA, 2011). O ciclo desse parasito é pouco compreendido (SALOMÃO, 2005), é dependente e, para muitos autores existem três hospedeiros intermediários antes de chegar no hospedeiro definitivo, que são os invertebrados como os caracóis (moluscos), os besouros (insetos terrestres) e, como o terceiro e último as lagartixas (FERREIRA e ALMEIDA, 2003; PEREIRA, 2011). Em outras citações diz que para poder completar seu ciclo de vida de *P. fastosum* serão necessários pelo menos cerca de dois hospedeiros intermediários, sendo que o primeiro seria um molusco terrestre e o outro poderia ser um réptil ou anfíbio (LEAL, 2003). Outros autores relatam a participação de um outro hospedeiro intermediário, que seria um isópode terrestre, e agiria como segundo hospedeiro intermediário, sendo este ingerido pelos répteis ou anfíbios (FOLEY, 1994).

Dentre os principais hospedeiros intermediários, se destaca principalmente os lagartixas, por este motivo, essa patogenia é

relatada com “Envenenamento Por Lagartixa” (SAMPAIO et al., 2005). Deste modo, devido ao instinto selvagem e predatório dos felinos, o ciclo se completará, mesmo que os gatos recebem alimentação, eles mantêm o hábito natural de caçar, tendo claramente uma maior infecção por *Platynosomum spp.* os gatos de vida livre dos que vivem no interior das residências (SALOMÃO, 2005).

Parasitas adultos de *Platynosomum spp.* que residem nas vias biliares dos felinos, são encontrados se alojando nos ductos biliares e na vesícula biliar, eventualmente podendo ser encontrado no intestino delgado (RIBEIRO, 2004; ASSIS et al., 2005).

O parasito quando na forma adulta, deposita os ovos nas vias biliares, onde estes são levados junto com a bile para o intestino delgado e, assim vão sendo expelidos no ambiente junto com as fezes (FERREIRA e ALMEIDA, 2003). Os ovos que estão no ambiente, são pelos primeiros hospedeiros intermediários ingeridos, onde se maturam na forma de esporocistos, que em seguida são liberados no ambiente onde, novamente sofreram um processo de maturação até a formação de cercarias, irão assim infectar os segundos hospedeiros intermediários, por onde ocorrerá à liberação de metacercárias que se encistam nos tecidos do hospedeiro intermediário. Os gatos irão se infectar após ingerir os hospedeiros intermediários, onde as metacercárias se desprendem e migram para os ductos biliares através da papila duodenal, chegando à fase adulta (FOLEY, 1994; FERREIRA e ALMEIDA, 2003; LEAL, 2003).

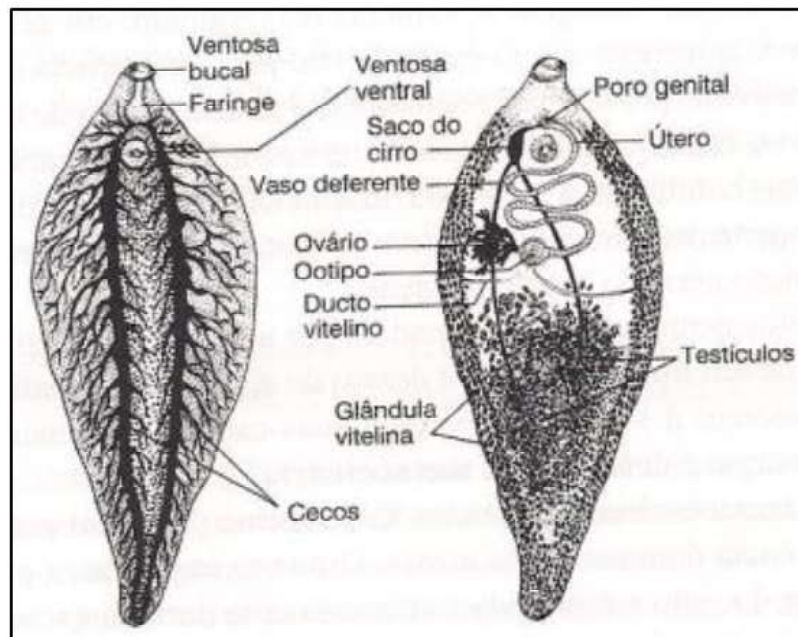
O diagnóstico específico para se determinar a platinosomose é através da detecção de ovos operculados nas dejetos (fezes), biópsia hepática e também, podem ser encontrados na necropsia. O número de ovos presente nas fezes depende da postura diária de ovos de *P. concinnum* e da carga parasitária, sendo intermitente (FOLEY, 1994; LEAL, 2003; TAYLOR et al., 2014). Apesar de diversos autores terem identificados o parasitismo por *Platynosomum spp.* através de diferentes técnicas coproparasitológicas (LEAL, 2003; SALOMÃO et al., 2005; SOUZA-DANTAS et al., 2007), as técnicas de sedimentação, também pode mostrar uma maior sensibilidade que técnicas de flutuação, sobretudo a técnica de sedimentação com formalina-éter, em que alguns dos casos mostraram-se serem 100% eficaz (LEAL, 2003).

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Classe Trematoda

A classe trematoda pode se subdividir em monogenea (possuindo um ciclo de vida direto) ou digenea (necessitando de um hospedeiro intermediário), possuindo nesta última um corpo achatado dorsoventralmente (forma de folha). Um helminto trematódeo, quando adulto, possuem duas ventosas musculares que servem para a fixação. A superfície corporal é recoberta por espinhos, sendo um tegumento para absorção. Os trematódeos em geral são hermafroditas (com exceção do *S. mansoni*), podendo ocorrer tanto uma autofertilização ou então uma fertilização cruzada (TAYLOR et al., 2014).

Figura 1- Estrutura interna de um trematódeo digenético generalizado.



Fonte: TAYLOR et al., 2014.

2.2 Ovo e forma larval

Os ovos dos *Platynosomum spp.* são castanhos, de formatos ovais, operculados e casca grossa (casca espessa), simétricos e podendo medir 34-50 x 23-35 μ m. Já este trematódeo, possui corpo achatado, podendo ser ovóide ou elipsóide, estimando-se em média de 0,86 a 2,6 mm de largura e 2,8 a 6,8 mm de comprimento. (FERREIRA e ALMEIDA, 2003; RIBEIRO, 2004; TAYLOR et al., 2014).

Figura 2- Ovo de *Platinosomun fastosum*.



Fonte: AMORIM, 2013.

2.3 Ciclo

Uma melhor informação do ciclo de vida desse parasita, começa quando os ovos são eliminados junto as fezes e, desenvolvem-se em um caramujo da terra (*Sublima*) e, em seguida, em um crustáceo (bicho-de-conta). As cercarias encistam quanto um lagarto ingere um crustáceo contaminado. O felino, ao ingerir o lagarto que funciona como hospedeiro paratênico obrigatório, acaba se infectando (TAYLOR et al., 2014).

2.4 Patogenia

As infecções causadas pelos *Platynosomum spp.* são toleradas pelos gatos e, quando em proporções de uma carga parasitária pequena, não apresentam sinais clínicos, sendo classificados com assintomáticos (FERREIRA e ALMEIDA, 2003; TAYLOR et al., 2014). Porém, podem ser observados sinais crônicos retardando o desenvolvimento e, em casos de infecções graves, podem causar anorexia, vômitos, letargia, cirrose, colangiohepatite, colangite, diarreia e icterícia, podendo evoluir para o óbito (SAMPAIO et al., 2005; TAYLOR et al., 2014). Porém, o efeito da obstrução do fluxo biliar, causado devido a presença de parasitos adultos, que causa a fibrose ductal (SALOMÃO et al., 2005) pode ter a necessidade da confirmação do diagnóstico, utilizar exames complementares e, podendo excluir as causas como de colangiohepatites e colangites (SOLDAN e MARQUES, 2011).

Figura 3- *Fígado de gato de rua da cidade de Cruz das Almas, Recôncavo da Bahia, Brasil, naturalmente infectado com *Platynosomum illiciens*. Hepatomegalia com bordas arredondadas, amarelados com acentuação dos lóbulos e zonas de degeneração na superfície capsular. (*Traduzido).



Fonte: JESUS et al., 2015.

Figura 4- Mucosa oral ictérica de felino acometido por Platinosomose (imagem à esquerda). Mucosa ocular ictérica de felino acometido por Platinosomose (imagem à direita).



Fonte: AMORIM, 2013.

2.5 Tratamento

Para o tratamento contra este parasito depende, primeiramente do grau de agravamento que esteja acontecendo nos órgãos de eleição, como o fígado, na vesícula biliar e ducto biliar e, também do diagnóstico precoce (FERREIRA e ALMEIDA, 2003). Devem ser administrados medicamentos anti-helmínticos, como sendo o primeiro recurso. O agente praziquantel é considerado o mais eficaz contra o *Platinosomum fastosum* (NORSWORTHY, 2009), sendo que o nitroscanato também é relatado como sendo eficaz (TAYLOR et al., 2014). A ação do praziquantel nos parasitas ainda não é totalmente conhecida, mas causa um certo efeito nas células musculares do trematódeo, incidindo sobre o potencial de membrana, onde promove a entrada de íons de cálcio na célula, o que acaba resultando na desintegração do tegumento do helminto e na vacuolização do mesmo (ALMEIDA e AYRES, 1999).

Para se ter o controle e evitar que os gatos tenham Platinosomose, é necessário que evite o contato com o parasita, o que é considerado difícil devido ao instinto predatório da espécie felina (FOLEY, 1994), por este mesmo motivo, a infecção pelo *Platynosomum spp.* é encontrado mais frequentemente em animais com vida livre (SALOMÃO et al., 2005), do que animais que vivem restritamente em residências, pois são controlados (FERREIRA e ALMEIDA, 2003). É recomendado, além do uso de anti-helmintos, a realização de exames coproparasitológicos periódicos (FOLEY, 1994).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O *Platynosomum spp.* é o parasita que mais acomete a espécie felina, atingindo principalmente o fígado, vesícula biliar e os ductos biliares. A infecção pelos gatos são bem toleradas, podendo ser assintomático. Devido ao aumento da população aos habitats naturais, o contato com os hospedeiros intermediários desse parasita está se tornando mais frequente. O tratamento decorre do uso de anti-helmintos e sua prevenção é evitar o contato com os hospedeiros intermediários, se tornando dificultado pelo instinto predatório dos gatos. Pode ser realizada exames coproparasitológicos periodicamente, pois, este parasita pode ter um diagnóstico definitivo observando as os ovos dos trematódeos contidos nas fezes.

4. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. A. O.; AYRES, M. C. C. **Considerações gerais sobre os Anti-helmínticos.** In: Spinosa, H. S.; Górnaiak, S. L.; Bernardi, M. M. Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária. 2 ed., Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. p. 437-443, 1999.

AMORIM, F. V.; SILVEIRA, E.; ELESBÃO, B. S.; MARQUES, S. T. **Diagnóstico de Platinosomose em felinos atendidos no Hospital de Clínicas Veterinárias (HCV) da UFRGS.** IX São de Ensino, 2013. Disponível em: https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/98717/Ensino2013_Poster_33059.pdf?sequence=2

ASSIS, A. R.; FREIRE, D. H.; RIBEIRO, O. C. **Um caso de parasitose hepática (*Platynosomum fastosum*) em Campo Grande-MS: achados ultrassonográficos e histopatológicos.** In: 26º Congresso Brasileiro da Anclivepa, Salvador. Anais. Bahia: Anclivepa-BA, p. 215-216, 2005.

FERREIRA, A. M. R.; ALMEIDA, E. C. P. **Platinosomose.** In: SOUZA, H. J. M. Coletâneas em Medicina e Cirurgia Felina. Rio de Janeiro: LF livros de veterinária Ltda. cap. 31, p.385 - 393, 2003.

FOLEY, R. H. ***Platynosomum concinnum* infection in cats.** The Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, v.16, n. 10, p. 1271-1277, 1994.

HENDRIX, C. M. **Identifying and controlling helminthes of the feline esophagus, stomach and liver.** Veterinary Medicine. Alabama, v. 90, p. 473-476, 1995.

JESUS, M. F. P.; BRITO, J. A.; SILVA, V. C.; PEDROSO, P. M. O.; PIMENTEL, L. A.; MACEDO, J. T. S. A.; SANTINI, F.; SILVA, S. M.; NETO, A. F. S.; RIBEIRO, R. R. **Natural Infection by *Platynosomum illiciens* in a Stray Cat in Cruz das Almas, Recôncavo da Bahia, Brazil.** Braz J. Vet. Pathol, v. 8 (1). p. 25-18, 2015.

LEAL, P. D. S. **Diagnóstico da infecção por *Platynosomum fastosum* (Braun, 1901) Kossack, 1910 (Trematoda: Dicrocoelidae) em gatos domésticos (*Felis catus* L.).** 31f. Dissertação (Mestrado em Parasitologia) - Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, 2003.

NORSWORTHY, G. D. **Trematódeos: hepáticos, biliares e pancreáticos.** In: NORSWORTHY, G. D CRYSTAL, M. A.; GRACE, S. F. O Paciente Felino, 3ª edição. São Paulo: Rocca, c. 49, p. 113-114, 2009.

PEREIRA, R. **Platinosomose.** Catus, Medicina Felina, 2011. Acesso em: 25/04/17. Disponível em: <http://medfelina.blogspot.com.br/2011/01/platinosomose.html>

RIBEIRO, V. M. **Controle de Helmintos de Cães e Gatos.** XIII Congresso Brasileiro de Parasitologia Veterinária & I Simpósio Latino americano de Ricketisioses Ouro Preto, Minas Gerais, Revista Brasileira de Parasitologia, V.13, Suplemento I, 2004.

SALOMÃO, M. **Ultrasonography in Hepatobiliary Evaluation of Domestic Cats (*Felis catus*, L., 1758) Infected by *Platynosomum Looss*, 1907.** International Journal of Applied Research in Veterinary Medicine, v. 3, p. 271-279, 2005.

SAMPAIO, M. A. S. et al. **Infecção natural pelo *Platynosomum illiciens* em gato em Salvador, Bahia - Relato de caso.** Revista Anclivepa Brasil, n. 3, p. 165-166, 2005.

SOLDAN, M. H.; MARQUES, S. M. T. **Platinosomose: abordagem na clínica felina.** Revista da FZVA. v.18, n. 1, p. 46-67. 2011.

SOUZA-DANTAS, L.M.; BASTOS, O.P.M.; BRENER, B.; SALOMÃO, M.;

GUERRERO, J.; LABARTHE, N.V. Técnica de centrífugo-flutuação com sulfato de zinco no diagnóstico de helmintos gastrintestinais de gatos domésticos. Ciência Rural, v.37, n.3, p.904-906, maijun, 2007.

TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R.L. Parasitologia Veterinária. p. 9-10, 343. 3ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2014.

QUIMODECTOMA CANINO - REVISÃO DE LITERATURA

ZULIANI, Fernanda¹

MARZOLA, Guilherme¹

GRAMOSTINI, Larissa¹

RESMOND, Adriana²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Cultural e Educacional de Garça -Faef. Email: fernandazuliani@outlook.com.

²Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Cultural e Educacional de Garça- FAEF. Email: aresmond@hotmail.com

RESUMO

Os quimiodectomas ou paragangliomas são neoplasias ocorrentes na base do coração e é originada dos quimiorreceptores do local e não são frequentes, características raciais são predisposições para o surgimento da neoplasia. seu diagnóstico é basicamente realizado por um conjunto de fatores clínicos e imagem, porém seu diagnóstico definitivo pode ser obtido por uma biópsia. Os diagnósticos diferenciais incluem neoplasias de tireoide que se encontram ectópicas. O tratamento é difícil uma vez que a realização da cirurgia é limitada pela vascularização e região topográfica do tumor.

Palavras chave: Paraganglioma, quimiorreceptores, quimiodectoma.

ABSTRACT

The quimiodectomas or paragangliomas are Neoplasms occurring at the base of the heart and is originated the chemoreceptors of the

site and are not frequent, racial characteristics are predispositions to the emergence of neoplasia. your diagnosis is basically a set of clinical factors and image, porém your definitive diagnosis can be obtained by a biopsy. The differential diagnoses include thyroid Neoplasms which are ectopic. The treatment is difficult since the completion of the surgery is limited by the vascularization and topographical region of the tumor.

Keywords: Paraganglioma, chemoreceptors, quimodectoma.

1. INTRODUÇÃO

Os quimiodectomas ou paragangliomas são neoplasias ocorrentes na base do coração e é originada dos quimiorreceptores do local, não são afecções comuns e podem tanto em cães como em gatos, porém com raridade em gatos (CAPEN, 2002).

Os quimiorreceptores são responsáveis pela manutenção da homeostasia do sistema cardiopulmonar, realizando como ação detectar alterações de pH sanguíneo e pressão de oxigênio e dióxido de carbono, podendo ser atuante como barorreceptores levando ao aumento ou diminuição da frequência cardíaca, assim como da pressão arterial, tônus vasculomotor, atividades do córtex encefálico e liberação de adrenalina (EHRHART et al., 2002).

Esse tipo de neoformação dificilmente possui apresentação maligna, contudo, podem apresentar metástases principalmente em fígado e pulmão, mesmo sendo raro (ARAÚJO et al. 2011).

Cães idosos e/ou de raças braquicefálicas como Boxer, Bulldog e Boston Terrier, por exibirem, por vezes, conformações anatômicas de narinas estenóticas e curtas acompanhado por palato mole alongado, são mais predispostos a sua apresentação (CAPEN, 2002)

É de extrema importância a diferenciação de outras neoplasias que podem aparecer no local onde é comum ao quimiodectoma como é o exemplo do hemangiossarcomas, carcinomas de tireoide de localização ectópica (MESQUITA et al., 2012) e mesoteliomas (Ware, 2010), esses, apesar de exibirem origens cardíacas teciduais diferentes podem levar a falha cardíaca por sua localização.

A presente revisão tem como objetivo rever conceitos, características e diagnóstico do quimodectoma, também conhecido

como paraganglioma, demonstrando sua importância diagnóstica com a finalidade de resolução do mesmo na clínica médica de pequenos animais para um possível prognóstico.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Etiopatogenia

As origens dos paragangliomas permanecem desconhecidas, porém sugere-se predisposição hereditária que acaba se agravando ainda mais com hipóxia crônica, podendo ser teoria da grande incidência de certas raças braquicefálicas no desenvolvimento e evolução da neoplasia do corpo aórtico e carótido, levado em consideração que essas raças podem favorecer um maior esforço respiratório crônico por sua conformação anatômica das vias aéreas (HAMILTON, 2003; ZIMMERMAN et al., 2000; BROWN et al., 2003; PALTRINIERI et al., 2004).

Outros fatores também podem influenciar na formação do tumor, como os estímulos crônicos por um fator ambiental com o exemplo da altitude elevada, estando relacionado à formação da hiperplasia do corpo aórtico e carótido o que predispõe a neoformação (CORCHÓN e LOPEZ, 2002; BROWN, 2003; ARAÚJO et al., 2011).

Mesmo que o tumor já tenha sido descritos em outras raças de animais braquicefálicos com menor frequência a maior predisposição de raças de cães como boxer e boston terrier podem demonstrar uma possível predisposição familiar (CAVALCANTI et al., 2006)

Segundo Paltrinieri et al (2004) existe uma alta incidência nos relatos em bovinos e humanos que vivem em áreas altas (mantanhosas).

Paragangliomas do corpo carótido originam-se comumente na área cervical cranial, próximo à bifurcação da carótida (CAPEN, 1998). Segundo Jones et al. (2000) e Capen (1991) aproximadamente 65% dos tumores do corpo carótido ocorrem juntamente com o corpo aórtico, aparecendo normalmente como uma neoformação unilateral com evolução lenta, onde raramente desenvolvem-se concomitantemente em ambos os lados em um mesmo animal. Contudo os paragangliomas de corpo aórtico tendem a ser mais

benignos em animais que os tumores de carotídeo e tendem a crescerem lentamente por expansão (JONES et al., 2000).

Sua intensa vascularização e íntima relação com o maior tronco arterial do pescoço dificultam sua biópsia ou excisão cirúrgica completa (CAPEN, 1991)

Em termos de diâmetro os tumores de corpo carotídeos malignos são maiores e possuem uma superfície multinodulares quando comparados com os adenomas. É possível de ser observadas também áreas de hemorragias e degeneração cística no interior do tumor (CAPEN, 1998).

Mesmo que os carcinomas pareçam apresentar-se encapsulados, células tumorais possuem a capacidade de invasão da capsula e paredes vasculares e linfáticas encontrados em sua adjacência. Por esse motivo podem ser incorporadas a neoformação estruturas como veia jugular externa, a bifurcação da artéria carótida e/ou nervos cranianas. Por vezes, podem ser encontrados casos de desvio da traqueia em sentido dorsolateral, o que dependerá do tamanho da neoplasia (CAPEN, 1998).

Metástases podem ocorrer em aproximadamente 30% dos casos de tumores carotídeos por sua maior malignidade, principalmente em pulmões, brônquios, fígado, linfonodos torácicos, rins e pâncreas (CAPEN, 1998).

Em casos de paraganglioma cervical podem ocorrer metástases em vértebras isoladas, porém esse fato é raro e quando ocorre está diretamente relacionado esse tipo de paragangliom (LÁZARO et al., 2003).

Como diagnósticos diferenciais podem realçar neoplasias de tireoide que se encontram ectópicos, por suas características celulares (CAPEN, 2002).

2.2 Diagnóstico

Existem alterações no hematócrito como anemia decorrente de sangramento e no bioquímico sérico como aumento das enzimas hepáticas, ureia e creatinina em casos de metástases para fígado ou rins, que podem ser importantes nestes casos (HAMILTON, 2003)

O diagnóstico por imagem em medicina veterinária, apesar de ser limitado em sua maioria com a ultrassonografia e radiografia, são exames importantes para o diagnóstico, todavia a tomografia

computadorizada já é disponível em alguns centros, e a ressonância magnética e a angiografia, quando ocorrem, é experimental. Contudo a tomografia e a angiografia são os exames diagnósticos mais utilizado na medicina humana (DAVIDOVIC et al., 2005).

Quando o tumor é de corpo carotídeo é possível observar aumento de volume em região de bifurcação carotídea cervical que pode ser visto na ultrassonografia como uma lesão nodular hipocogênica ou isoecogênica bem delimitada ou na radiografia. Contudo a radiografia é importante para avaliar possíveis metástases em órgãos (principalmente fígados e rins), vértebras ou ossos (LÁZARO et al., 2003). Quando utilizada a técnica de Doppler é observada massa rica em vascularização com baixa resistência arterial (SOMA et al., 2002), assim como deslocamento dos vasos carotídeos e dilatação dos vasos do cervicais (RAO et al., 1999).

O diagnóstico definitivo pode ser feito por meio da biópcia excisional ou punção aspirativa, sendo essa ultima a técnica mais utilizada recentemente por conduzir o diagnóstico e ser um método menos invasivo, cujo procedimento não necessita de anestesia geral (PALTRINIERI et al., 2004; ZIMMERMAN et al., 2000). Neste caso a ultrassonografia deve ser utilizada com associação para evitar danos às estruturas adjacentes e hemorragias (ZIMMERMAN et al., 2000).

A biópcia é frequentemente difícil de ser realizada, uma vez que a massa é bem vascularizada e intima a estruturas importantes como grandes vasos, mas quando realizada é acompanhada pela histopatologia do tumor (CAPEN, 1998).

Ao exame microscópico revela células neoplásicas que se assemelham com todas as células decorrentes do tecido quimiorreceptoras normais, entretanto, com ausência de algumas relações consideradas normais destes tecidos como elementos de sustentação, neurais e vasculares (JONES et al., 2000).

As células neoplásicas possuem característica de frequentemente invadirem vasos sanguíneos e linfáticos (PALTRINIERI et al., 2004).

2.3 Tratamento

O melhor método de tratamento do paraganglioma de corpo carotídeo é cirúrgico, uma vez que as recidivas dessas neoplasias,

quando retiradas por completo, são incomuns (OBRADOVICH et al., 1992). Segundo relatado por Obradovich et al., em 1992, a radioterapia como terapia associada à cirurgia teve um sucesso significativo em dois cães com esse tumor.

O tratamento quimioterápico ainda não é bem estabelecido e não foi decrito, porém há relatos de regressão tumoral parcial em casos de metástases de tumores carotídeos com a utilização de Doxorribicina e Ciclofosfamida, onde o cão teve uma sobrevida de 15 meses (HAMILTON, 2003).

O acompanhamento radiográfico e clínico do animal é aconselhável a cada três meses, sendo monitorada quanto à recidivas e metástases (GRACIANO et al., 2009).

2.4 Prognóstico

Devido à localização da formação, pela alta vascularização e o íntimo contato com estruturas nobres o prognóstico passa a ser visto como desfavorável até mesmo pelos pacientes, em sua maioria, não apresentarem condições favoráveis para passar por um procedimento cirúrgico, ou por possuírem complicações pós-operatórias. Quando se trata de neoplasias do corpo carotídeo há complicações que podem levar a morte do animal quando esses tumores são ressecados, como alterações dos pares de nervos cranianos, disfagia, obstrução de vias aéreas, invasão da base do crânio (CORCHÓN; LOPEZ, 2002), hemiplegia ou paresia de língua (SOUSA et al., 2000).

3. CONCLUSÃO

Com o presente trabalho conclui-se que a neoplasia denominada quimodectoma ou também conhecida como paraganglioma é de ocorrência rara na clínica de pequenos animais, porém com grande mortalidade, uma vez que seu conhecimento é escasso pelos médicos veterinários e requer uma varredura minuciosa do organismo. Da mesma forma como seu tratamento não acessível por sua localização e inespériência de alguns profissionais

4. REFERÊNCIAS

ARAÚJO, M.M.; CARANDINA, L.S.; PRADA, T.C.; COELHO, V.S.; ZANCO, N.A.; COUTINHO, A.S. **Quimiodectoma em um cão. Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.0, n.2, p. 46-47, 2011.

BROWN, P. J.; REMA, A.; GARTNER, F. **Immunohistochemical characteristics of canine aortic and carotid Body Tumours.** *Journal Veterinary Medicine*, a. 50, p. 140-144, 2003.

CAPEN, C.C. **Patologia de los Animales Domésticos.** In: JUBB, K.V.F.;KENNEDY, P.C.; PALMER, N. Montevideo: Agropecuária Hemisfério Sur, . cap.3. Vol.3. *Pathology of Domestic Animals*. p. 331-333. 1991

CAPEN, C.C. **Sistema endócrino.** In: CARLTON, W.W.; MCGAVIN, M.D. *Patologia veterinária especial*. 2. Ed. Porto Alegre: Artmed, p.266-304, 1998.

CAPEN, C.C. **Tumors of the Endocrine Glands.** In: MEUTEN, D. *Tumors in domestic animals*, 4 ed. Ames: Iowa State, p. 601-695. 2002.

CAVALCANTI, G.A.O.; MUZZI, R.AL.; BEZERRA JUNIOR, P.S.; NOGUEIRA, R.B.; VARASCHIN, M.S. **Fibrilação atrial em cão associada ao quimiodectoma infiltrativo atrial: relato de caso.** *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 58, n.6, p. 1043-1047, 2006.

CORCHÓN, A. G.; LOPÉZ R. M. G. **Tumores del glomus carotídeo.** Serviço de cirurgia oral e maxilofacial, Disponível em: <http://www.icomem.org/prm-2002/links/T._glomus_texto.pdf>. Acesso em: 27 set. 2002.

DAVIDOVIC, L. B. et al. **Diagnosis and treatment of carotid body paraganglioma: 21 Years of Experience at a Clinical Center of Serbia.** *World Journal of Surgical Oncology*, London, n.3, p.10, 2005.

DEAN, M.J.; STRAFUSS, A.C. **Carotid body tumors in the dog: a review and report of four cases.** *Journal of American Veterinary Medical Association*, v. 166, p. 1003-1006, 1975.

EHRHART N, EHRHART EJ, WILLIS J, SISSON D, CONSTABLE P,

GREENFIELD C, MANFRA-MARETTA S, HINTERMEISTER J. **Analysis of factors affecting survival in dogs with aortic body tumors.** *Veterinary Surgery*, v.31, n.1, p.44-48, 2002.

GRACIANO, T. S; BETTINI, C. M; HEADLEY, S. A; MONTEIRO, E. R; QUITZAN, J.G. **Paraganglioma de corpo aórtico e carotídeo.** *Arq. Ciênc. Vet. Zool. UNIPAR, Umuarama*, v. 12, n. 2, p. 149-156, jul./dez. 2009.

HAMILTON, T. A. **Quemodectoma.** In: TILLEY, L. P.; SMITH JUNIOR, F. W. K. *Consulta veterinária em cinco minutos.* São Paulo: Manole, p. 540, 2003.

HAYES, H.M.Jr.; FRAUMENI, J.F.Jr. **Chemodectomas in dogs: epidemiologic comparisons with man.** *Journal of National Cancer Institute*, v. 52, p. 1455-1458, 1974.

JONES, T. C; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia veterinária.** 6. ed, São Paulo: Manole, p. 1005-1006. 2000.

LÁZARO, B. KLEMZ, M. FLORES, M. S. et al. **Malignant paraganglioma with vertebral metastasis: Case report.** *Rio de Janeiro. Arq Neuropsiquiatr. Manole LTDA*, p. 1545 - 1549. 2003.

MESQUITA, L.P., ABREU, C.C., NOGUEIRA, C.I., WOUTERS, A.T.B., WOUTERS, F. BEZERRA-JUNIOR, P.S., MUZZI, R.A.L., VARASCHIN, M.S. **Prevalência e aspectos anatomopatológicos das neoplasias primárias do coração, de tecidos da base do coração e metastáticas, em cães do Sul de Minas Gerais (1994-2009).** *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 32, n.11, p. 1155-1163, 2012.

OBRADOVIC, J. E. et al. **Carotid body tumors in the dog: eleven cases (1978 - 1988).** *J. Vet Intern Med.* v. 6, p. 96- 101, 1992.

PALTRINIERI, S. et al. **Pathologic and immunohistochemical findings in a feline aortic body tumor.** *Veterinary Pathology, California*, v. 41, n. 2, p. 195-198, 2004.

RAO, A. B.; KOELLER, K. K.; ADAIR, C. F. **Paragangliomas of the Head and Neck: radiologicpathologic correlation.** *From the archives of the AFIP - continuing education, RSNA*, v.19, n. 6, p. 1605-1632, 1999.

SOMA, F. L. et al. **Estudo com Eco-Doppler, de tumor do corpo carotídeo.** São Paulo: CETRUS, 2002.

SOUSA, A. V. et al. Tumores do corpo carotídeo. Arq. Neuropsiquiatr. Rio de Janeiro, v. 58, n. 2-A, p. 315-323, 2000.

WARE, W.A. **Doenças do sistema cardiovascular** In: Couto, C.G., Nelson, W.R. Medicina interna de pequenos animais. 4.ed. Missouri: Mosby, 2010

YATES, W.D.G.; LESTER, S.J.; MILLS J.H.L. **Chemoreceptor tumors diagnosed at the Western College of Veterinary Medicine 1967-1979.** Canadian Veterinary Journal, v. 21, p.124-129, 1980.

ZIMMERMAN, K. L. et al. **Mediastinal mass in a dog with syncope and abdominal distension.** Veterinary Clinical Pathology, California, USA, v. 29, n. 1, p. 19-21, 2000.

RELAÇÃO HOMEM E SEUS “PETS” : A IMPORTÂNCIA DA INFORMAÇÃO DA RAIVA PARA A POPULAÇÃO

COELHO, Pamela Agatha de Souza¹

GUERCHE, Gabriel Dias¹

MIAZAKI, Daniela Adachi¹

PINHEIRO JR, Osni Alamo²

¹Discentes do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF - pamelaagatha.s.c@gmail.com

²Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF - medicina@faef.br

RESUMO

É evidente que ainda existe casos de raiva humana no mundo inteiro, portanto é importante a disseminação de informações sobre a enfermidade, pois não possui cura, é descrita como uma doença fatal e sua letalidade é de 100%. Assim foi feito um questionário contendo 13 perguntas em 50 domicílios de 5 bairros diferentes no município de Garça -SP para avaliar o nível de conhecimento da população em relação a raiva.

PALAVRAS-CHAVE: Animais, população, raiva, vacina

ABSTRACT

It is evident that there are still cases of human rabies throughout the world, so it is important to disseminate information about the

disease, because it has no cure, is described as a fatal disease and its lethality is 100%. Thus, a questionnaire containing 13 questions in 50 households of 5 different neighborhoods in the city of Garça - SP was carried out to evaluate the level of knowledge of the population regarding rabies.

KEY WORK: Animals, population, rabies, vaccine.

1. INTRODUÇÃO

A posse de animais de companhia começou no período neolítico, sendo os lobos os primeiros animais a serem domesticados e os cães seus descendentes. Hoje, com a inserção dos animais de estimação na sociedade, houve modificações nos aspectos culturais e na saúde pública. Em muitos países, ocorreu o desenvolvimento de políticas para minimizar os impactos negativos que os animais podem trazer para a população, tais como danos a propriedade de terceiros, desequilíbrio da fauna, superpopulação de cães não domiciliados e transmissão de doenças, como a raiva (MENEZES FILHO e SOUZA, 2017).

A raiva é uma zoonose causada por um vírus do gênero *Lyssavirus* que provoca encefalomielite aguda fatal em mamíferos, incluindo humanos. É considerada uma doença fatal em humanos e para as espécies animais incluídas no Código Sanitário Internacional da OIE, a letalidade considerada é de 100% (MEGID e RIBEIRO e PAES, 2016).

Após um período de incubação do vírus pode aparecer sintomas como febre, cefaleia, indisposição, mialgias, anorexia e tosse não produtiva. Em mais da metade dos casos, pode apresentar parestesias e/ou espasmos musculares ao redor do ferimento. Com a evolução do quadro de ação do vírus, se inicia sinais indicativos de encefalite, como diminuição da capacidade auditiva, visão turva e estrabismo (GOMES et al., 2012).

Este trabalho tem como objetivo disseminar informações sobre a raiva na saúde pública no meio urbano e analisar, na cidade de Garça, se a população é consciente sobre a raiva humana e em animais domésticos, para que, quando houver suspeita da doença tome as devidas providências e seja feito todas as medidas necessárias.

2. DESENVOLVIMENTO

O vírus da raiva possui três ciclos: urbano, rural e silvestre, no entanto, recentemente foi incluso o ciclo silvestre aéreo que envolve morcegos (hematófago ou não). A raiva urbana se caracteriza pela presença da doença em animais domésticos de estimação (cães e gatos). O principal transmissor de raiva aos herbívoros domésticos, como bovídeos, equídeos, caprinos, ovinos e suínos é o morcego hematófago, este constitui o ciclo rural. Os herbívoros domésticos também podem ser infectados por cães, gatos e mamíferos silvestres. No ciclo aéreo ocorre a manutenção do vírus da raiva devido as várias espécies de morcegos, pois eles migram de regiões e são os únicos mamíferos voadores (GOMES et al., 2012).

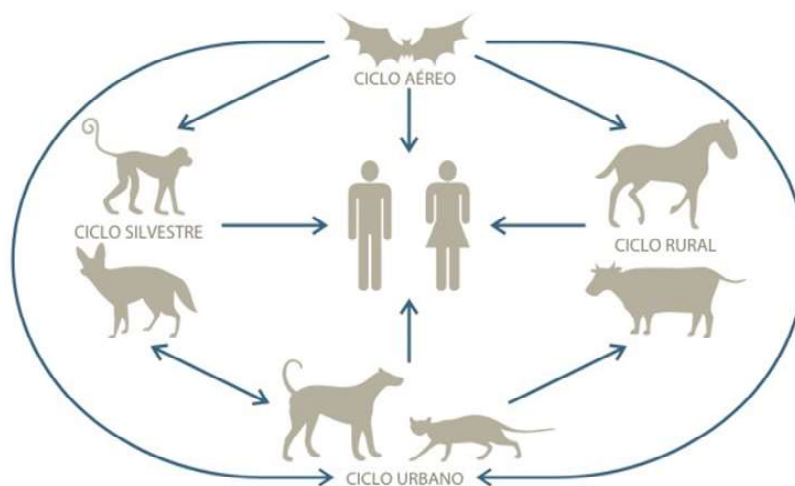


Figura 1 – Raiva dos herbívoros. Fonte: TAVARES, 2017

Organização Mundial de Saúde Animal (OIE) denomina a raiva como uma doença que afeta múltiplas espécies de animais, de importância socioeconômica e de saúde pública, de interesse regional ou de determinados países, exigindo atenção no comércio e tráfico de animais e de seus produtos. Segundo o Código Sanitário Internacional da OIE os países-membros devem notificar anualmente a ocorrência de casos, em alguns países a notificação deve ser de 6 meses (MEGID e RIBEIRO e PAES, 2016).

Nas áreas urbanas, devem ser realizadas campanhas de vacinação de cães e gatos para cobrir cerca de 75% da população canina num curto período de tempo (máximo em um mês). No Brasil, o uso da vacina em campanhas anuais antirrábica tem demonstrado bastante eficiência, permitindo o controle da raiva (VERONESI e FOCACCIA, 2004).



Figura 2 - Campanha de vacinação. Fonte: WILLIAM JUNIOR, 2014.

Entre os anos de 1995 e 2000, nas Américas, foram notificados 105 casos de raiva humana transmitida por morcegos, isso representa 20% de casos registrados. No Brasil, entre 2000 e 2009, foram 163 casos de raiva humana, sendo 47% transmitido por cães, 45% por morcegos, 3% por primata, 2% por felino, 2% por herbívoro e 1% sem causa conhecida. Em 2004, no estado do Pará, houve um surto em que ocorreu 21 casos em humanos em 1 mês apenas, e em 2005, nos estados do Pará e Maranhão aconteceu o maior surto de raiva humana sendo transmitido por morcegos e o maior registrado na literatura em um curto período, totalizando em 42 casos (MEGID e RIBEIRO e PAES, 2016).

Ações educativas efetuadas junto à população são importantes na profilaxia da raiva, pois a mesma esclarecida manterá e cuidará

melhor de seus animais, assim irão vacinar seus bichos de estimação regularmente e isso auxiliará o sistema de vigilância epidemiológica implantado, mantendo os animais sob atenção constante e denunciando ao Centro de Controle de Zoonoses (CCZ) se houver presença de algum animal com a suspeita de raiva (VERONESI e FOCACCIA, 2004). Deve ser adotado essas medidas para que não ocorra nenhum incidente indesejado, como foi no caso de Adriana Vicente da Silva de 36 anos, no Recife, no ano de 2017, que veio a falecer de raiva humana, transmitido por um felino. Segundo o gerente de Vigilância Ambiental e Controle de Zoonoses da Secretaria de Saúde do Recife, o fato de ela ter demorado para notificar o acidente e procurar ajuda foi um agravante, tanto de seu estado de saúde quanto do combate de novas transmissões (VIDALE, 2017).

2.1 Material e métodos

Os dados deste presente trabalho foram coletados na cidade de Garça - SP baseado em uma pesquisa. Tal pesquisa foi feita em cima de um questionário com 13 perguntas, sendo visitados 50 domicílios de 5 bairros diferentes. Totalizando em 94 animais.

O método de pesquisa deste trabalho e coleta de dados foi baseado nos artigos científicos “Associação homem-animal: reflexos na economia” (SOUZA et al., 2001) e “Posse responsável de cães e gatos no município de Garça/SP” (PINHEIRO JR et al., 2006).

2.2 Resultados e discussão

De 50 casas visitadas, 38 (78%) possuíam animais de companhia e 12 (24%) não.

Das 38 casas que possuíam animais foram encontrados 64 (68,08%) cães, 21 (22,34%) gatos e 9 (9,58%) dentre outros animais.

Em comparação dos dados obtidos por PINHEIRO JR. (2006), observou-se que teve um aumento de 11,88% na aquisição de animais. Em relação aos cães, houve um decréscimo de 19,72%, já os gatos o número aumentou em 10,14%, em um período de 11 anos, no município de Garça-SP.

Dentre os cães e gatos, todos os cães (100%) foram vacinados e somente 5 (23,81%) gatos não foram vacinados.

Foi analisado o local de vacinação (particular e pública). Em relação aos cães: 56 (87,5%) foram em clínica particular e 8 (12,5%) em pública; aos gatos: 15 (71,43%) em clínica particular e 1 (4,76%) em pública.

Foi constatado também que das 50 casas entrevistadas, haviam no total de 164 pessoas, das quais a média de animais por pessoa foi de 0,57 animais de estimação por pessoa.

A pesquisa também foi direcionada em relação ao conhecimento do proprietário sobre a raiva. De 50 indivíduos, 9 (18%) não possuíam informações sobre a raiva e a idade não influenciou neste quesito e dos 41 (82%) que já ouviu falar sobre, 17 (34%) dos indivíduos não sabiam como contraia a doença e 3 (6%) responderam de forma errônea.

Com essa investigação também foi coletado dados se os proprietários dos animais davam ração e/ou comida caseira aos seus animais. Foi constatado que em 7 (14%) casas, os proprietários davam ração misturado com a comida caseira.

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nesse trabalho podemos observar que a maior parte da população da cidade de Garça-SP possui animais de estimação, prevalecendo o maior número em cães, contudo a participação dos gatos na vida das pessoas também tem aumentado de forma significativa.

Em relação as vacinas, constatou-se que todos os cães foram vacinados e isso pode ser um indicativo de que a população tem uma preocupação em vacinar seus animais, porém com os gatos o resultado não foi o mesmo. Sendo que, entre cães e gatos, 83,53% dos animais foram vacinados em clínica particular e 16,47% foi em vacinações em campanhas públicas.

Mediante essa pesquisa foi possível observar que no município de Garça há uma preocupação da população em vacinar seus animais de estimação. Com isso os incidentes de raiva diminuem consideravelmente.

4. REFERÊNCIAS

DE SOUZA, L.C.; PINHEIRO JR, O.A.; MENDONÇA, A.O.; BALLARIS, A.L. Associação homem-animal: reflexos na economia. **Revista de Educação Continuada CRMV-SP**, São Paulo, v. 4, fascículo 1, p. 62-65, 2001.

Figura 1 - TAVARES, L.C.B. **Raiva dos herbívoros**. Disponível em: < <https://idaf.es.gov.br/raiva-dos-herbivoros>>. Acessado em: 14 de setembro de 2017.

Figura 2 - WILLIAM JUNIOR. **Campanha de vacinação contra raiva inicia em setembro em Pindaré - Mirim**. Disponível em: < <http://portalpindare.com.br/index.php/campanha-de-vacinacao-contr-raiva-inicia-em-setembro-em-pindare-mirim/>>. Acessado em: 14 de Setembro de 2017.

GOMES, A.P.; ANTÔNIO, V.E.; MENDONÇA, B.G.; BENEDITO, H.P.L.; VITORINO, R.R.; PRADO, M.R.M.C.; PRADO JR, P.P.; HENRIQUES, B. D.; SANTANA, L.A. Raiva Humana. **Revista da Sociedade Brasileira de Clínica Médica**. São Paulo, p.334-340, 2012.

MEGID, J., RIBEIRO, M. G., PAES, A. C. **Doenças Infecciosas em Animais de Produção e de Companhia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.

MENEZES FILHO, C.T.B., SOUZA, J.L. **Registro Geral de Animais (RGA): Um Sistema Para o Registro e Identificação de Animais de Companhia**. Araranguá: Universidade Federal de Santa Catarina Tecnologias da Informação e Comunicação. 2017.

PINHEIRO JR, O.A., SILVA, M.O.C., ANGELA, H.L., TOZZETTI, D.S., SEGURA, R. Posse responsável de cães e gatos no município de Garça/ SP. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça-SP, ano 3, n. 6, jan. 2006

VERONESI, R., FOCACCIA, R. **Tratado de Infectologia**. 2. ed. São Paulo. Atheneu, 2004.

VIDALE, G. Morte por raiva humana é confirmada no Recife.
Disponível em: <<http://veja.abril.com.br/saude/morte-por-raiva-humana-e-confirmada-em-recife/>>. Acessado em: 12 de Setembro de 2017.

ACIDENTE ARACNÍDICO POR *Theraphosa blondi* EM UM CÃO - RELATO DE CASO

NUNES, Bruna Pereira¹

SANTOS, Dayane de Brito¹

FERRONATO, Rafaela¹

MÁS-ROSA, Suzana²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da FAEF- Garça - SP - Brasil -
bp.nunes@outlook.com

²Docente do curso de Medicina Veterinária da FAEF- Garça - SP - Brasil -
suzana_masrosa@yahoo.com.br

RESUMO

A aranha caranguejeira é popularmente conhecida no Brasil, e recebem outro nome como “**Tarântulas**”. Esta aranha faz parte da família *Theraphosidae*, com aproximadamente 930 espécies já descritas distribuídas em todos os continentes. Neste trabalho foi descrito o quadro clínico de um acidente por picada pela aranha, em uma cadela atendida no Hospital Veterinário da Universidade de Marília. Os acidentes com aranhas caranguejeiras ocorrem com maior frequência em áreas rurais. O diagnóstico baseia-se nos sintomas clínicos e quando possível, através da identificação da espécie. O tratamento é realizado através da administração de antibióticos e fármacos como antiinflamatórios e analgésicos.

Palavras-chave: caranguejeira, acidente, cão

ABSTRACT

The spider caranguejeira is popularly known in Brazil, and receives another name like “Tarantulas”. This spider is part of the Theraphosidae family, with approximately 930 species already described distributed on all continents. In this case report the spider bite picture was described in a dog attended at the Veterinary Hospital of the University of Marília. This species occurs more frequently in rural areas. Diagnosis the injectable administration of antibiotic, and drugs as anti-inflammatory and analgesic.

Keywords: caranguejeira, acidente, dog

1. INTRODUÇÃO

A aranha caranguejeira (*Theraphosa blondi*), é considerada o maior aracnídeo do mundo, alcançando até 26 cm de envergadura. A espécie encontra-se distribuída na **região amazônica do Brasil, Guiana, Suriname e Venezuela. Esses animais vivem no solo, onde fazem seus ninhos em buracos e troncos de árvores caídas (SOERENSEN, 2000).**

A principal característica das caranguejeiras é a presença de pelos urticantes no abdômen, que podem se soltar do seu corpo e penetrar na pele de seus predadores. Os pelos são usados para defesa ativa e passiva das caranguejeiras e também podem penetrar nas vias respiratórias e nos olhos provocando coceiras. Nos olhos podem ocasionar queratite severa, além de inflamação na córnea (DREISBACH, 1975).

O corpo e as pernas das aranhas caranguejeiras também são cobertos por cerdas, que possuem função sensorial. A coloração das caranguejeiras varia de marrom a preta (LIMA, 2012).

O objetivo deste trabalho é relatar um caso de acidente por aranha caranguejeira (*Theraphosa blondi*) em um canino, fêmea, da raça



Figura 1: Aranha Caranguejeira (*Theraphosa blondi*)

Fonte: Florida Department of Agriculture and Consumer Services (2004-2007).

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 A ARANHA CARANGUEJEIRA

A caranguejeira, também conhecida como tarântula, é uma espécie de aranha de grande porte. São consideradas as maiores aranhas do mundo, compreendendo cerca de 900 espécies. Desse total, 300 espécies são brasileiras e se dividem em 11 famílias, das quais dez vivem na Amazônia.

A espécie ocorre na América na região amazônica do Brasil, Guiana, Suriname, Venezuela e também em países da Ásia e África (TILLEY, 2004).

Possuem em média o tamanho de 26 cm, podendo chegar até 30 cm. As fêmeas podem viver até 20 anos de idade, enquanto os machos vivem até aproximadamente 7 anos, pois morrem após o acasalamento. Possuem um corpo revestido de pelos na cor marrom, patas longas e duas garras. Seu sistema de defesa contra predadores

consiste na produção de uma substância urticante nos pelos. Produzem também toxinas que, embora sejam fracas ao homem, podem ser perigosas caso a pessoa tenha uma alergia. Alimentam-se de pequenos animais, principalmente insetos (CHAMPE, 2006).

As caranguejeiras possuem hábitos noturnos, vivem de forma solitária e podem ficar vários dias sem comer. Sua reprodução ocorre através do acasalamento, quando o macho introduz espermas na fêmea e esta produz de 50 a 200 ovos. Ao nascerem, os filhotes saem da toca para viverem de forma independente, onde constroem suas tocas próximas a raízes de árvores e pedras, cavam um buraco no chão e revestem com suas teias. Desta forma, conseguem manter uma temperatura adequada para sua sobrevivência (TILLEY, 2004).

2.2 LESÕES PROVOCADOS PELA PICADA DA ARANHA CARANGUEJEIRA

A peçonha da aranha caranguejeira é uma fonte valiosa de componentes farmacologicamente ativos capazes de exercer as mais diversas funções por atuarem em diferentes sistemas biológicos. O mecanismo de ação do veneno resulta principalmente da atividade tipo esfingomielinase D, podendo ocasionar dermonecrose local e, mais raramente, hemólise intravascular (loxoscelismo cutâneo-hemolítico ou cutâneo-visceral) (AMARAL, 2011).

A lesão provocada pela picada de uma aranha caranguejeira pode causar dor imediata, mas ao fim de uma hora causará dor também na área ao redor da picada. A dor pode ser intensa e afetar a totalidade da zona ferida, que pode se tornar avermelhada e contundida e apresentar coceira, até mesmo no restante do corpo. Em seguida, forma-se uma bolha rodeada de uma área contundida ou avermelhada mais saliente, assemelhando-se a uma auréola. Depois, o tamanho da bolha aumenta e esta fica cheia de sangue e, posteriormente arrebenta, o que leva à formação de uma lesão aberta (úlceras), deixando uma grande cicatriz em forma de cratera (LIMA, 2012).

Podem surgir enjoos, vômitos, dores, fadiga, calafrios, sudorese, alterações sanguíneas e insuficiência renal. O sinal clínico mais comum caracteriza-se pelo aparecimento de lesão inflamatória no ponto da picada, que evolui para necrose e ulceração. Além da lesão cutânea, os sinais clínicos podem evoluir para anemia, icterícia

cutaneomucosa e hemoglobinúria. A insuficiência renal aguda é a complicação mais preocupante que pode ocorrer. O tratamento soroterápico é indicado, mas depende da evolução do quadro e outras medidas terapêuticas poderão ser adotadas (LIMA, 2012).

2.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado pelas características da lesão macroscópica, sendo confirmado mediante o estudo bioquímico e o achado de resquícios da aranha no ambiente em que ocorreu a picada. As lesões cutâneas têm sinais de algumas características como a presença de picada, vermelhidão e inchaço, o que possibilita a confirmação de picada por aracnídeo. O animal ainda pode apresentar enjoos, vômitos, dores, fadiga, calafrios, alterações sanguíneas e insuficiência renal (TILLEY, 2004).

2.4 TRATAMENTO

O tratamento é realizado com a administração de fluidos por via intravenosa. A **soroterapia** consiste na aplicação de um soro formado por um concentrado de **anticorpos** (células que cumprem o papel de defesa do organismo) no paciente, com o objetivo de combater um agente tóxico específico como venenos ou toxinas. Os espasmos musculares são amenizados com o uso de relaxantes musculares. O animal precisa ficar em observação por alguns dias até obter melhora clínica (CHAMPE, 2006).

Alguns medicamentos como corticosteroides e analgésicos auxiliam no alívio da dor, além de compressas de gelo que podem ser usadas para aliviar o edema do local afetado. A área de ferida tem a tendência de formar tecido necrótico e a cura pode ocorrer completamente dentro de vários meses. É possível que esses tecidos se desprendam, deixando a musculatura aparente. Esta situação pode aumentar o risco de infecções no local (DREISBACH, 1975).

3. RELATO DE CASO

Na manhã do dia 10 de Novembro de 2016, um canino, fêmea de aproximadamente 6 anos de idade, sem raça definida, pesando 10

kg deu entrada no Hospital Veterinário da Universidade de Marília, com suspeita de picada por algum animal peçonhento. Na anamnese a proprietária relatou ter observado um prurido intenso na região da cauda, alteração no comportamento por inquietação e dispnéia. A proprietária também relatou que aproximadamente três dias após a picada, o prurido na área afetada se tornou frequente e que o animal apresentava dificuldades para se sentar. No exame físico geral o animal apresentou-se consciente, lúcido, normo cardíaco e normo respiratório, hipertermia e mucosas normocoradas. No exame específico identificou-se um hematoma e edema na região da garupa e cauda, com feridas necróticas, como apresentado na Figura 2. O animal não permitiu com que tocasse no local onde estava lesionado, então foi iniciado o procedimento de sedação com a administração de diazepam para que fosse dado continuidade no exame físico.



Figura 2: Lesão causada por picada de aranha caranguejeira.
Fonte: SANTOS, Dayane de Brito 2017.



Figura 3: Lesão causada por picada de aranha caranguejeira.
Fonte: SANTOS, Dayane de Brito 2017.

Após a realização do exame clínico e para confirmação do diagnóstico de picada de aranha caranguejeira, foi realizado hemograma e exame bioquímico. Foram encontrados resquícios da aranha no ambiente em que o animal habitava pela proprietária, confirmando então o diagnóstico.



Figura 4: Aranha Caranguejeira encontrada pela proprietária.
Fonte: SANTOS, Dayane de Brito 2017.

A seguir, serão descritos os procedimentos adotados para conduzir o tratamento do animal. Inicialmente foi realizada a limpeza da lesão e remoção dos tecidos necrosados, aplicação tópica de pomada a base de Sulfato De Neomicina® e a proteção do local com bandagem. A seguir foi instituída a fluidoterapia continua com solução de Ringer lactato e a administração do antibiótico Cefalexina® na dose de 30 mg/Kg durante sete dias para evitar a infecção do tecido afetado. Também foi prescrito a administração de Tramadol® 50mg, na dose de 2,2 mg/Kg a cada 12 horas, para promover a analgesia, o antiinflamatório Meloxicam®, na dose de 0,1mg/kg por via oral durante cinco dias para interromper o processo inflamatório e aliviar a dor. Também foi prescrito o antibiótico Metronidazol na dose de 25 mg/Kg, por via oral, durante sete dias e a pomada Fibroderm® para uso tópico com o objetivo de proteger e hidratar a pele.

A limpeza da ferida e administração dos medicamentos prescritos foram realizadas diariamente. O paciente foi mantido em repouso e apresentou melhora progressiva do quadro clínico.



Figura 6: local lesionado após tratamento.

Fonte: SANTOS, Dayane de Brito 2017.

4. CONCLUSÃO

Este trabalho descreve o quadro clínico e o tratamento instituído após um acidente por picada de aranha caranguejeira em um cão. Acidentes com picada por aranhas caranguejeiras não são frequentes em cães, porém pode ser extremamente prejudicial para a saúde humana e animal. O diagnóstico correto e precoce, além da realização do tratamento adequado aumentam as chances de recuperação do paciente.

O diagnóstico por acidente de picada de animais peçonhentos normalmente baseia-se principalmente na identificação da espécie causadora, o que dificulta o início do tratamento de forma adequada.

Portanto, devido a precariedade no número de pesquisas e casos relatados com animais peçonhentos, especialmente pela aranha caranguejeira, pertencente à família *Theraphosidae*, é de suma importância a realização deste trabalho, o qual pode auxiliar beneficentemente em casos semelhantes a este, fornecendo variadas informações, sobre a aranha, o diagnóstico da picada, e principalmente, sobre o tratamento da mesma.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMARAL, Alves. Darciléia. In II Curso de Condutas de Urgência em Toxicologia -Clínica. CCI. São Paulo, 2011.

BARRAVIERA, B. Aspectos clínicos e terapêuticos dos acidentes por animais peçonhentos. Rio de Janeiro: Editora de publicações biomédicas, 1999. p. 246. BERG, J. M.;

CHAMPE, P. C., HARVEY, R. A.. Bioquímica Ilustrada. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2006, p.204-206. DREISBACH, R. H. Manual de envenenamentos: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Atheneu, 1975, p. 451.

DREISBACH, R. H. Manual de envenenamentos: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Atheneu, 1975, p. 451.

MS/FNS. Manual de Diagnóstico e Tratamento de Acidentes por Animais Peçonhentos. Brasília, 1998. 131p.

LIMA, R. Cuidado no tratamento de acidentes com animais peçonhentos. Revista emergência. São Paulo, 2012.

BARRAVIERA, B. **Venenos animais - uma visão integrada**. Rio de Janeiro: Publicações Científicas, 1994.

TILLEY, L. P - Dapsona. São Paulo. Disponível em: PDAMED, Consulta veterinária em 5 minutos: espécies canina e felina. 2. ed. Barueri: Manole, 2004, p. 1207.

SOERENSEN, B. Acidentes por animais peçonhentos: reconhecimento, clínica e tratamento. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 55-56.

TYMOCKO, John L.; CLARKE, Neil D.; MOREIRA, A. J. M. S. Bioquímica. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 248.

REPARAÇÃO DE RUPTURA DE LIGAMENTO CRUZADO CRANIAL COM A TÉCNICA DE TPLO - REVISÃO DE LITERATURA

CARDOSO, Thiago Gabriel Monteiro¹,
GRAMOSTINI, Larissa¹,
SILVA, Bruna Martins da²,
CRUZ, Adriana Resmond³.

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF. E-mail: thigmc@gmail.com

²Mestranda pela universidade estadual Júlio de Mesquita Filho - Botucatu;

³Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF; E-mail: aresmond@hotmail.com

RESUMO

A ruptura do ligamento cruzado cranial (RLCCr) é considerada a anormalidade ortopédica mais acometida no joelho dos cães, de qualquer idade ou porte, sendo a causa mais comum para a claudicação dos membros pélvicos destes animais, a ruptura parcial ou completa do ligamento LCCr pode ocasionar a instabilidade e inflamação da articulação, evoluindo para patologias como osteoartrite, sinovite e lesões de menisco e sendo a principal causa de doença articular degenerativa nos cães.

Palavra - chave: cães, claudicação, patologia.

ABSTRACT

Cranial crossed ligament rupture (RLCCr) is considered the most common orthopedic abnormality in the knees of dogs, of any age or size, considered the most common cause of claudication of the pelvic limbs of these animals, partial or complete ligament rupture LCCr can cause instability and inflammation of the joint, causing pathologies such as osteoarthritis, synovitis and meniscus lesions and being the major cause of degenerative joint disease in dogs.

Keywords: dogs, claudication, pathology.

1. INTRODUÇÃO

As patologias que envolvem o joelho estão entre as mais frequentes na prática clínica-cirúrgica de pequenos animais, a ruptura do ligamento cruzado cranial (RLCCr) é uma das anormalidades ortopédicas mais diagnosticadas no joelho dos cães, de qualquer idade ou porte, sendo ainda a causa mais comum de claudicação dos membros pélvicos destes animais (PIERMATTEI et al. 1999, CHIERICHETTI et al. 2001, VASSEUR, 2007).

Estas estruturas exercem um papel fundamental na manutenção da estabilidade do joelho durante toda a amplitude de movimento, o tipo de lesão pode ser traumática ou degenerativa, e o animal doente pode apresentar claudicação e vários graus de dor na manipulação articular (DURANA, 2009). A ruptura de qualquer um dos ligamentos cruzados resultam em grave instabilidade e frequentemente relaciona-se ao surgimento da doença articular degenerativa (FOSSUM, 2014).

Um sinal que seria patognomônico da lesão é o movimento de “gaveta”, quando que, ao fazer o exame ortopédico se realiza o movimento crâniocaudal excessivo da tíbia em relação ao fêmur. Com essa manobra de compressão tibial também é possível detectar o deslocamento cranial da tíbia, associado à ruptura do LCCr (FOSSUM, 2014).

Após a descoberta do envolvimento do ângulo do platô tibial na predisposição à RLCCr foi criada a técnica cirúrgica de osteotomia de nivelamento do platô tibial (TPLO), que nada mais é que uma

osteotomia, rotação e estabilização da porção proximal da tíbia, modificando a mecânica da articulação para se obter a estabilização pela restrição ativa da articulação do joelho, inibindo o impulso tibial cranial, e assim eliminando a instabilidade articular durante o apoio de peso em cães com lesões no LCCr (KERGOSIEN et al. 2004).

2. DESENVOLVIMENTO

A articulação do joelho é formada por uma cavidade, pela cápsula articular, líquido sinovial, cartilagem articular, o osso sub-condral e estruturas intraarticulares como: o meniscos medial e lateral, ligamento menisco-femoral, os ligamentos cruzados cranial e caudal, o tendão do músculo extensor longo dos dígitos e a parte da gordura infra-patelar (PIERMATTEI et al, 2006).

O ligamento cruzado cranial ajuda na prevenção da hiperextensão do joelho, da rotação excessiva da tíbia em direção à face medial do fêmur, também evita o deslizamento cranial do “platô” da tíbia em relação ao fêmur, conhecido como “movimento de gaveta”, presente nos animais portadores de ruptura do ligamento cruzado cranial, ressaltando sua importância na estática articular (HEFRON & CAMPBELL, 1978).

O diagnóstico para RLCCr se baseia principalmente nas informações em fatores predisponentes, histórico, exame físico como testes específicos “movimento de gaveta” cranial, compressão tibial, crepitação meniscal, espessamento da cápsula articular, atrofia muscular, efusão articular e sensibilidade dolorosa (NOGUEIRA et al, 2002).

A ruptura do LCCr tem origem traumática e/ou degenerativa e, na forma crônica, a ruptura do ligamento é gradativa e geralmente ocorre durante alguma atividade normal ou em decorrência de algum trauma menor. Além de outros fatores associados a RLCC crônica incluindo a obesidade, envelhecimento, alterações da conformação corpórea e artropatias imunomediadas (PIERMATEI et al.2009)

Várias técnicas de osteotomia estão sendo utilizadas para o tratamento da RLCCr em cães, as mais utilizadas na atualidade são, a TTA (avanço da tuberosidade tibial) e TPLO (osteotomia de nivelamento do platô tibial). Estes procedimentos promovem

estabilização dinâmica, ou seja, estabilizam o joelho durante o apoio do membro diminuindo o impulso tibial cranial e permitindo retorno precoce à função (KIM et al, 2008).

Alguns estudos demonstram que o ângulo de inclinação do platô tibial (Tibial plateau angle TPA) está diretamente ligado a à RLCCr. A média descrita do ângulo do platô tibial varia de 23,5° a 28,3°, porém, alguns cães apresentam ângulos próximos de 12° e outros com ângulos superiores a 46° (MOELLER et al. 2006, TATARUNAS et al. 2008).

Em países como Europa e EUA a TPLO é muito empregada para procedimentos cirúrgicos de RLCCr e principalmente em cães de porte grande (LAZAR et al. 2005).

A técnica cirúrgica de osteotomia e nivelamento do platô tibial (TPLO), consiste em uma osteotomia, rotação e estabilização da porção proximal da tíbia, modificando a mecânica da articulação, reduzindo o TPA para próximo de 5°, obtêm estabilização pela restrição ativa da articulação do joelho, inibindo o impulso tibial cranial e com isso eliminando a instabilidade articular durante a sustentação do peso em cães com lesões no ligamento cruzado cranial (WARZEE et al. 2001).

A cirurgia tem como início com a incisão cutânea centrada ao nível da extremidade proximal da tíbia, mais precisamente por cima da patela, continuando aproximadamente 2cm distal, abaixo do nível da crista tibial. Após divulsão dos tecidos moles da região medial da crista tibial e localizando o ligamento colateral medial, é colocado guia específico para TPLO, no aspecto medial da tíbia, sendo este fixado ao platô tibial e ao terço distal da diáfise por dois pinos de Steinmann (STAUFFER et al., 2006).

A TPLO é considerada, por muitos cirurgiões veterinários, como a melhor opção cirúrgica para a insuficiência do LCCr em cães de raças grandes, apresentando resultados clínicos excelentes em aproximadamente 90% dos pacientes (PRIDDY et al., 2003).

Para a recuperação do paciente após a cirurgia é indicada a realização de caminhada com uso de guia nos três primeiros meses, seguido de aumento gradual e progressivo da atividade física, algumas complicações trans e pós-operatórias ocorrem em 18% a 28% das articulações submetidas à TPLO (HOELZLER et al. 2005, STAUFFER et al., 2006).

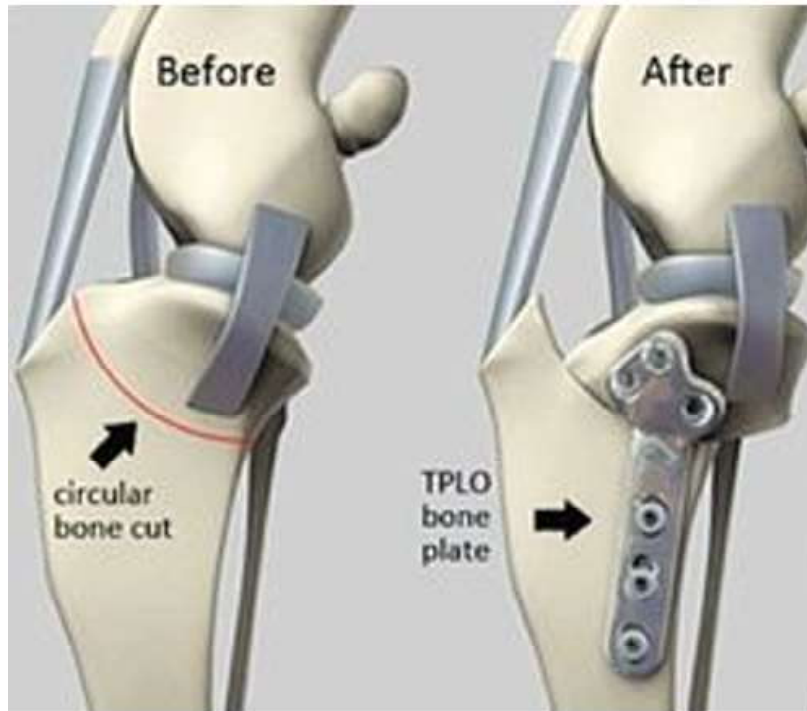


FIGURA 1 : Artroscopia do joelho e a realização da osteotomia de nivelamento do platô tibial e fixação com placas e parafusos.
Fonte: Pet Saúde, medicinal médica 2016.

CONCLUSÃO

A cirurgia de TPLO vem sendo bastante empregada na clínica cirúrgica de pequenos animais e vem apresentando resultados satisfatórios, e também inibe alguns fenômenos como a evolução de osteoartrose, tendo o animal uma rápida recuperação e uma completa recuperação da função articular fazendo o paciente retornar rapidamente a sua atividade normal.

3.REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Chierichetti A.L., Alvarenga J., Pedro C.R. & Stopliglia A.J. (2001), **Ruptura de ligamento cruzado cranial**. Estudo comparativo da

técnica extra-articular com enxerto autógeno de fásia lata com e sem artrotomia exploratória. *Clini.Vet.*, 33:34-42.

DURANA, J. N. (2009), **Caracterização da clinica cirúrgica da ruptura do ligamento cruzado cranial em canídeos**. Dissertação. Universidade de Lisboa, graduação em Medicina Veterinária.

FOSSUM, T.W. (2014), **Cirurgia de pequenos animais**. 4ed. São Paulo:Elsevier, p. 11431315.

Hoelzler M.G., Harvey R.C., Lidbetter D.A. & Millis D.L.(2005), **Comparison of perioperative analgesic protocols for dogs undergoing tibial plateau leveling osteotomy**, *Vet. Surg.*, 5:337-344.

Kergosien D.H., Barnhart M.D., Kees C.E., Danielson B.G., Brouman J.D., Dehoff W.D. & Schertel E.R. (2004), **Radiographic and Clinical Changes of the Tibial Tuberosity after Tibial Plateau Leveling Osteotomy**. *Veterinary Surgery* . 33: 468-474.

Kim S.E., Pozzi A., Kowaleski M.P. & Lewis D.D. (2008), **Tibial osteotomies for cranial cruciate ligament insuficient in dogs**. *Veterinary Surgery*. 37(2): 111-125.

Lazar T.P., Berry C.R., Dehaan J.J., Peck J.N. & Correa M. (2005), **Long-Term Radiographic Comparison of Tibial Plateau Leveling Osteotomy Versus Extracapsular Stabilization for Cranial Cruciate Ligament Rupture in the Dog**. *Vet. Surg.*, 34:133-141.

Moeller E.M., Cross A.R. & Rapoff A.J. (2006) **Change in tibial plateau angle after tibial plateau leveling osteotomy in dogs**. *Vet. Surg.*, 35:460-464.

NOGUEIRA, S.R. & TUDURY , E.A. (2002), **Exame ortopédico clínico em cães e gatos - parte** . *Clínica Veterinária*, São Paulo, n.36, p.34-58, jan/fev.

PIERMATTEI, D.L.; FLO G.L. (1999), **A articulação fêmuro-tíbio-patelar (joelho)**. In: *Manual de ortopedia e tratamento de fraturas dos pequenos animais*. 3 ed. São Paulo: Manole, p.480-535.

PIERMATTEI, D.L.; FLO, G.L.; DECAMP, C.E. (2006), **The stifle joint**.

Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair (ed 4). Philadelphia, PA, Saunders, pp 562-632.

Piermattei D.L., Flo G.L. & Decamp C.E. (2009) **The stifle joint**, p.661- 688. In: Brinker Piermattei, D.L. & Flo G.L. (Eds), *Ortopedia e tratamento de Fraturas de Pequenos animais*. 4ª ed. Manole, São Paulo.

PRIDDY II N.H. et al. (2003), **Journal of the American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.222, n.12, p.1726-1732.

Stauffer K.D., Tuttle T.A., Elkins A.D., Wehrenberg A.P. & Character B.J. (2006), **Complications associated with 696 tibial plateau leveling osteotomies (2001-2003)**. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 42:44-50.

Tatarunas A.C., Martinez S.A. & Matera J.M. (2008), **Osteotomia de nivelamento do plato da tibia**. *Semina: Cienc. Agr.*, 29:685-692.

Vasseur P.B. (2007), **Articulação do joelho**, p.2090-2116, In: Slatter D. (Ed.), *Manual de cirurgia de pequenos animais*. Manole, São Paulo.

Warzee C.C., Dejardin L.M., Arnoczky S.P. & Perry R.L. (2001), **Effect of tibial plateau leveling on cranial and caudal tibial thrusts in canine cranial cruciate-deficient stifles: an in vitro experimental study**. *Vet. Surg.*, 30:278-286.

TÉTANO EM CÃES - REVISÃO DE LITERATURA

PEREIRA, Mirele^{1*}

SAMPAIO, Jéssica Maria Sanches¹

SANTOS, Viviane Michelle de Lima¹

MASSENO, Ana Paula Batista²

¹Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral- FAEF

²Doscente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral- FAEF

* Autor correspondente: mirelinha100@hotmail.com

RESUMO

Esse artigo envolve uma revisão de literatura sobre tétano, uma doença causada pela bactéria *Clostridium tetani*, raramente relatada em canídeos. É feita a referência da etiologia, patogenia, sinais clínicos que são característicos para essa patologia, diagnóstico, o tratamento que para ser sucedido deve seguir algumas etapas e a profilaxia ideal é a vacinação.

Palavras-chave: bactéria; *Clostridium tetani*; feridas; microbiologia.

ABSTRACT

This article involves the literary review of tetanus, a disease caused by *Clostridium tetani* bacterium, rarely reported in canids. It's made a reference about the etiology, pathogenicity, clinical signs

that are characteristic for this pathology, diagnosis, for a successful treatment is necessary proceed some stages and the right prophylaxis is vaccination.

Keywords: bacterium; *Clostridium tetani*; microbiology; wounds.

1. INTRODUÇÃO

O tétano é uma doença toxi-infecciosa aguda antiga descrita por Hipócrates no século V a.c., na Grécia com o significado distender. Em 1884 a etiologia foi descoberta, pois alguns autores relacionaram a presença de feridas com tétano. Durante a Primeira Guerra Mundial, foi feita a imunização passiva contra a doença. Em 1924 a vacina contra o tétano foi desenvolvida e vastamente propagada na Segunda Guerra Mundial.

A bactéria *Clostridium tetani*, é anaeróbica obrigatória, gram positiva quando jovem e gram variável quando antiga, e também pode ser apresentada de forma vegetativa ou esporulada. Os esporos precisam de temperatura e ph adequado para se manifestarem, são encontrados no solo principalmente em locais ricos de matéria orgânica, e ainda nas fezes dos animais e humanos.

Causada pela neurotoxina da bactéria *Clostridium tetani*, a doença tem distribuição mundial, é altamente letal podendo acometer todos os animais vertebrados, inclusive o homem, porém existe maior incidência em equinos, e nos cães a doença é incomum (CARVALHO, 2013).

O diagnóstico é realizado principalmente pela anamnese feita pelo veterinário juntamente com exames complementares. Os sinais clínicos apresentados pelos animais são bem característicos. O tratamento é feito geralmente com administração de antibióticos, antitoxinas e antissépticos. Na profilaxia o meio mais eficaz é a vacinação.

O objetivo do estudo é uma revisão de literatura sobre tétano em cães, analisando aspectos morfológicos, epidemiológicos, formas de diagnóstico e tratamento, sinais clínicos e meios de controle e profilaxia.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Etiologia

A toxina do *Clostridium tetani* é formada através de um caldo de fígado-fígado e alguns meios especiais. Para formação da neurotoxina, hemotoxina e ainda fibrinolisinina deixa-se a amostra pronta com todos os meios incubada entre um período de 3 a 20 dias, depois de pronta, para que a doença se apresente é necessário a ação da tetanoespasmina (toxina bacteriana bem ativa, só perdendo para a toxina do Botulismo). A tetanoespasmina na verdade é uma proteína que age exclusivamente sobre as células nervosas; especificamente no sistema nervoso periférico tem ação sobre os cilindros axônicos situados nos nervos periféricos. (BEER, et al, 1998).

A morfologia do *Clostridium tetani* sofre variações devido o meio de cultura, da presença ou não de oxigênio e do tempo de cultivo. O bacilo apresenta uma forma vegetativa e outra esporulada, a forma vegetativa é de um bacilo de extremidades arredondadas, com largura variando de 0,3 a 0,6 μ m e de comprimento variável, que no geral é de 2 a 5 μ m. É encontrado sob a forma filamentosa em culturas jovens. as formas bacilares que não formam esporos gradualmente vão perdendo afinidade pelos corantes da anilina e então em alguns dias se tornam autolizadas. (TAVARES, 1972)

É um bacilo gram-positivo anaeróbico, é reto, delgado e apresenta endósporos esféricos em formato de raquete. São endósporos resistentes, podendo ser viáveis 12 dias no sol e por muitos anos à sombra, esses endósporos são resistentes a agentes químicos e fervura, mas podem ser destruídos em autoclave em 121° por 15 minutos. O *Clostridium tetani* está muito difundido na natureza, o meio de infecção é frequentemente uma ferida perfurante profunda que fornece anaerobiose necessária para que o agente se multiplique (CARVALHO, 2013).

2.2 Patogenia

Após a penetração os esporos tetânicos multiplicam-se nos tecidos quando encontram condições necessárias para o seu desenvolvimento (BEER, et al, 1998). Os locais de ação da toxina são o sistema nervoso

central, encefálico e medular, junções mio-neurais determinando aumento da sensibilidade, irritabilidade central e contrações espasmódicas ou tetânicas da musculatura (CARVALHO, 2013)

A neurotoxina se liga a células nervosas, corre ao longo das vias nervosas motoras, pelos espaços linfáticos ou na corrente sanguínea, então a rigidez tetânica acontece quando a toxina atua nas células nervosas motoras da medula espinhal e do bulbo raquidiano. É provável que resulte afetada a formação e liberação da acetilcolina. Acontece da seguinte maneira: os neurônios passam por uma irritabilidade causando um aumento da excitabilidade reflexa, que por sua vez estimulam o início de convulsões nos grupos musculares. Na forma progressiva do tétano a rigidez afeta primeiro os músculos mastigadores e do pescoço e depois vai ao tronco e extremidades (BEER, et al, 1998).

A neurotoxina bloqueia sinais de relaxamento muscular fazendo assim com que o músculo fique contraído causando espasmos musculares característicos (CARVALHO, 2013)

A morte se apresenta ao ser alterada a função respiratória, que não obedece ao espasmo dos músculos respiratórios e a lesão é direta do centro respiratório pela tetanoespasmina (BEER, et al, 1998).

2.3 Sinais clínicos

Os sinais clínicos dependem da espécie do animal, da quantidade de toxinas produzidas e do local anatômico de replicação da bactéria. São apresentados de 3 a 20 dias depois do contato. Os principais sintomas na infecção leve são andar rígidos, orelhas e caudas eretas e contração dos músculos faciais. Já na infecção grave o animal fica em decúbito com rigidez extensora dos quatro membros, convulsões, salivação, dificuldade para deglutir e mastigar, retenção de fezes e urina, respiração superficial (resultado do espasmo dos músculos abdominais e peitorais), e é possível também ocorrer pneumonia por aspiração de alimento (BEER, et al, 1998).

A morte pode ocorrer em 5-7 dias e é ocasionada na maioria das vezes pelo esgotamento, paralisia dos órgãos internos ou pneumonia (SOARES, et al. 2011). Logo após há segunda semana, a chance de cura aumenta, pois os sinais clínicos diminuem, e em

torno de 4-6 semanas desaparecem, entretanto pode existir sequela (BEER, et al, 1998).

Quando um animal que teve um tratamento efetivo se recupera, deixa-se bem claro que ele não está imune contra a bactéria *Clostridium tetani*, isso porque a quantidade de toxina presente no organismo dele ainda não é capaz de estimular a produção de novos anticorpos para combater a toxina em um segundo momento (CARVALHO, 2013; NELSON e COUTO, 2008).

2.4 Diagnóstico

O diagnóstico da doença é formulado de acordo com o histórico e sinais clínicos apresentados pelo animal e relatado pelo proprietário. No início da enfermidade pode haver uma confusão em relação a outras doenças, porém no decorrer os sinais são bem característicos, facilidade assim a conclusão do diagnóstico (BEER et al, 1998).

È indicado para identificação do agente, exames microbiológicos, o principal é feito por meio de esfregaços a partir do material retirado das lesões e corados em métodos de gram, utilizando esse mesmo material também podem ser feitas culturas em anaerobiose, porém esta não é uma forma confiável (CARVALHO, 2013)

Os exames laboratoriais, como hemograma e bioquímica sérica são indicados caso exista possibilidades de suspeita de outra patologia neuromuscular. No tétano em si, esses exames não são conclusivos (ALMEIDA et al., 2012).

Frequentemente o diagnóstico não é fechado pelo simples fato de essa não ser uma doença frequente em cães, então são levantadas suspeitas de inúmeras afecções, sempre excluindo o tétano como possível diagnóstico (CARVALHO, 2013)

2.5 Profilaxia

Para prevenção do tétano hoje já existe uma vacina propriamente exclusiva chamada vacina toxóide tetânico, que impede os animais de contraírem essa bactéria tão agressiva. Porém os pequenos animais como o cão raramente são vacinados, isso pelo fato de não existir

relatos frequentes de animais acometidos, não criam a possibilidade de seu próprio animal ser acometido, já que a probabilidade é baixa. Então existem outras maneiras como, por exemplo, formulações constituídas por filtrado estéril de cultura de *C. tetani*, que são administradas em três doses com intervalo de 30 dias e com reforço anual (CARVALHO, 2013)

Em casos de ferimentos expostos é importante a utilização de antissépticos, para higiene do local, já que o principal meio de transmissão é por penetração nas feridas. Durante o parto é necessário limpeza assim como no manejo de ferimento umbilical. Também é indispensável atenção na esterilização de materiais cirúrgicos, principalmente os que são utilizados nas castrações, corte de caudas, entre outras operações (BEER *et al.*, 1998; ALMEIDA *et al.*, 2012)

2.6 Tratamento

Como tratamento o animal deve ser submetido a repouso, imediatamente deve ser retirado o tecido morto da ferida e devem ser abertas para aplicação de solução antibacteriana, também é necessária a administração de antibióticos, é preciso neutralizar as toxinas e ainda manter um cuidado intensivo com o animal (CARVALHO, 2013).

A toxina deve ser destruída, porém é necessário respeitar algumas etapas para uma melhor eficiência do tratamento. Primeiramente no momento em que as toxinas estão em fase de produção deve-se instalar o mais breve possível antibioticoterapia que é o uso de antibióticos, nesse caso a penicilina, devido à sensibilidade das toxinas a esse fármaco, depois para aumentar a eliminação da toxina é preciso aumentar a diurese, e isso pode ser feito com a administração de soro fisiológico, então é necessário reduzir os sintomas da toxina já absorvidos, com fluidoterapia, em que são utilizados relaxantes musculares e medicação neurotópica, e ainda por último, para combater a toxina é aplicado soro anti-toxóide que reduzirá a absorção da toxina, sempre associado a Interferon que é um bloqueador de toxinas (CANAL *et al.*, 2006).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O tétano é uma doença causada pela bactéria *Clostridium tetani*, em cães não é muito frequente, justificado pelo fato desses não serem susceptíveis a essa toxina e ainda pelo escasso conhecimento sobre essa patologia em cães. As principais formas de contaminação são por meio de feridas e uso de materiais cirúrgicos sem o processo antisséptico adequado. A vacinação é a maneira mais eficaz para prevenir essa patologia, embora essa prática não seja frequente na rotina de clínicas veterinária.

É importante para um diagnóstico preciso, distinguir os sintomas apresentados pelo animal, pois são bem característicos ao tétano. O Médico Veterinário nunca pode descartar a possibilidade dessa patologia em cães, pois quanto mais cedo o diagnóstico for fechado, maior a chance de um sucesso terapêutico, considerando essa patologia com alto índice de mortalidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, A.c.s. et al. **Tétano em pequenos ruminantes: estudo retrospectivo dos principais achados clínico-epidemiológicos em 11 casos.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Botucatu, p.1060-1064, 2012. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352012000400036>. Acesso em: 20 set. 2016

BEER, Joachim et al. **Doenças Infeciosas em Animais Domésticos.** São Paulo: Roca, 1999.

CANAL, Ivo Hellmeister; LOPES, Fabricio José Carvalho; CANAL, Raoní Bertelli. **TÉTANO: também em animais de companhia.** Polivet, Itapetininga, p.7-14, 2006. Disponível em: <<http://www.polivet-itapetininga.vet.br/obras/tetano.pdf>>. Acesso em: 20 set. 2016.

CARVALHO, Renata Sesti. **Tétano em Cães.** 2013. 28 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2013. Disponível em: <<https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/95134/>>

000917777.pdf?sequence=1>. Acesso em: 20 set. 2016.

SANTOS, Jpet al. **Tétano pós-cirúrgico em canino: Relato de caso.** *Medicina Veterinária*, Recife, p.66-69, 2007. Disponível em: <<http://www.journals.ufrpe.br/index.php/medicinaveterinaria/article/view/726>>. Acesso em: 19 set. 2016.

TAVARES, Walter. **O Clostridium Tetani - Tétano.** *Scielo*, Niterói, p.57-68, jan. 1973. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rsbmt/v7n1/a07v7n1.pdf>>. Acesso em: 21 set. 2016.

TOZZETTI, Danilo Soares et al. **TÉTANO CANINO - RELATO DE CASO.** *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, Garça, p.1-7, 2011

SIALOCELE MANDIBULAR EM CÃO (*Canis Lupus Familiaris*) - RELATO DE CASO

CARDOSO, Thiago Gabriel Monteiro¹

SILVA, Bruna Martins²

SANTOS, Ivan F. Charas³

AGOSTINHO, Manuela⁴

¹ Discente de Medicina Veterinária na Faculdade de Medicina Veterinária FAMED -FAEF

² Mestranda em Biotecnologia Animal na Unesp FMVZ- Botucatu

³ Pós - Doutorando em Cirurgia de Pequenos Animais na Unesp FMVZ- Botucatu

⁴ Discente de Medicina Veterinária na Unesp FMVZ-Botucatu

RESUMO

A sialocele ou mucoccele salivar é considerada uma afecção comum em pequenos animais, porém, cães não castrados são mais predispostos à afecção. O sinal clínico mais evidente é o aumento de volume na região da glândula acometida. Visto que a sialocele é uma afecção mais comum em cães não castrados, o presente trabalho teve como objetivo descrever um caso de sialocele mandibular em cão castrado de oito anos de idade e 18 kg de massa corpórea. O sinal clínico foi o aumento de volume na região mandibular unilateral, sendo que o tratamento cirúrgico a exérese total da glândula salivar mandibular. O tratamento realizado foi apropriado, pois não ocorreu recidiva.

Palavras chaves: glândula, mandíbula, saliva, cirurgia, pequenos animais.

ABSTRACT

Salivary sialocele or mucocele is considered a common condition in small animals, but uncastrated dogs are more predisposed to the condition. The most evident clinical sign is the increase in volume in the region of the affected gland. Since sialocele is a more common condition in uncastrated dogs, the present study aimed to describe a case of mandibular sialocele in an eight year old castrated dog and 18 kg of body mass. The clinical sign was the increase of volume in the unilateral mandibular region, being the surgical treatment the total exertion of the mandibular salivary gland. The treatment performed was appropriate, as there was no relapse.

Keywords: volume, mandibular, salivary, surgical

INTRODUÇÃO

A sialocele ou mucocele é um processo inflamatório da glândula salivar, onde ocorre a retenção de saliva pela obstrução dos ductos salivares ou por alterações glandulares (Hedlund & Fossum, 2008). A mesma é envolvida por tecido de granulação devido a inflamação que ocorre pelo contato direto da saliva com o tecido adjacente (Hedlund & Fossum, 2008). Ritter e Stanley (2012) descreveram a sialocele como o acúmulo de saliva no tecido subcutâneo que estimula a reação tecidual inflamatória.

É observada com mais frequência em cães não castrados, e dependendo da sua localização e do tempo de evolução, pode ser assintomática ou apresentar sinais clínicos variáveis (Hedlund & Fossum, 2008).

Anatomicamente, as glândulas salivares são divididas em glândulas salivares maiores e menores, sendo as maiores representadas pela glândula salivar parótida, zigomática, mandibular e sublingual, e as menores pela lingual, labial, bucal e palatina (Harvey & Emily, 1993; Gioso, 2007; San Roman et al., 1999; Wiggs e Lobprise, 1997).

De acordo com a localização do sialocele, é possível classifica-lo como sialocele cervical, sublingual, faríngea, zigomática e sialocele complexa (Hedlund, 2002). Porém, as glândulas salivares

mandibulares e sublinguais são as mais acometidas pela afecção. (Hedlun, 2007; Tobias, 2010).

A sialocele pode ser de origem traumática, corpo estranho, sialólitos e de origem idiopática (Brown, 1989; Nelson e Couto, 2001; Gioso, 2007). Os cães são mais predispostos quando comparados aos gatos (Rahal et al. 2003), e a porcentagem é maior em cães machos não castrados (Willard, 2006). Segundo Andrade et al. (2011), a incidência das afecções salivares em cães é de 0,3%. Estudos relataram predisposição em cães das raças Poodle, Pastor Alemão e Dachshund (Dunning, 2007; Pignoni et al., 2009).

O sinal clínico mais evidente é o aumento progressivo de volume na região cervical, podendo ser uni ou bilateral, sem aderência, flutuante e flácido, com a superfície lisa e ausência de dor ou desconforto durante a palpação, e presença de inflamação (Willard, 2006; Pereira & Malm, 2011).

O diagnóstico se baseia na aspiração do conteúdo, revelando um fluido viscoso e de coloração clara, podendo conter material amorfo, basofílico e disperso (Torad e Hassan, 2013). O tratamento pode ser realizado por punção total do conteúdo, bandagem compressiva, antibioticoterapia e anti-inflamatório, porém, com alta taxa de recidiva (Roza, Corrêa & Gioso, 2013). O tratamento cirúrgico com ablação total da glândula acometida e da glândula monostomática é o mais recomendado devido o baixo índice de recidiva (Roza, Corrêa & Gioso, 2013). No caso de sialocele da glândula salivar mandibular, recomenda-se a ablação da glândula sublingual (Roza, Corrêa & Gioso, 2013). O prognóstico é considerado favorável.

Visto que a sialocele acomete em maior porcentagem cães não castrados, o presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de sialocele de glândula salivar mandibular em cão castrado, reportando a metodologia de diagnóstico e tratamento.

RELATO DE CASO

Foi atendido em Hospital Veterinário, um cão macho castrado, sem raça definida (SRD), oito anos de idade e com 18 kg de massa corpórea. O proprietário relatou que o animal estava com o aumento de volume na região da mandíbula, com duração de aproximadamente

45 dias. O mesmo relatou que o cão foi atendido em outra clínica veterinária, sendo prescrito prednisolona (1 mg/kg/BID) durante 10 dias. Durante a ingestão do fármaco foi observado uma melhoria, porém, três dias após o seu término foi observado um aumento de volume na mesma região.

Durante a anamnese, o proprietário relatou que misturava osso bovino na ração. O cão apresentou normofagia, normodipsia, normoquesia.

No exame físico, foi observado aumento de volume na região cervical esquerda (Figura 1A), consistência flutuante, não aderido e sem dor durante a palpação. Os demais parâmetros fisiológicos apresentaram-se dentro do padrão normal da espécie.

Foi realizada punção do local com uma agulha estéril de calibre 40X12, sendo observada a presença de líquido serosanguinolento (Figura 1B). Posteriormente, o material foi encaminhado para a realização do exame citopatológico. Paralelamente, foi realizada a coleta de sangue para realização do hemograma e exames bioquímicos séricos (uréia, creatinina, alanina aminotransferase e fosfatase alcalina). O hemograma e os exames bioquímicos séricos permaneceram dentro dos padrões normais para a espécie. O exame citopatológico revelou presença de macrófagos vacuolizados, neutrófilos, eritrócitos e inflamação granulomatosa, sendo sugestivo de sialocele.



Figura 1. Imagem fotográfica do cão SRD, oito anos de idade diagnosticado com sialocele de glândula mandibular. A - Aumento de volume da região cervical esquerda prolongando-se para região contralateral. B - Punção do conteúdo da região do aumentada de volume com uma agulha estéril de calibre 40X12, evidenciando presença de líquido serosanguinolento.

Após autorização do proprietário, foi realizada o procedimento cirúrgico de sialoadenoectomia mandibular esquerda associada à sialoadenoectomia sublingual. Para tal, o cão foi submetido a pré-medicação anestésica com pentabiótico (40 000 UI/kg) via subcutânea (SC); dipirona (25 mg/kg, SC); meloxicam (0,2 mg/kg); sulfato de morfina (0,3 mg/kg, SC), acepromazina (0,05 mg/kg, SC) e diazepam (0,5 mg/kg) por via intravenosa (IV). A indução anestésica foi realizada com propofol (4 mg/kg, IV). Após a intubação endotraqueal, a manutenção anestésica foi realizada com isoflurano e oxigênio 100% em circuito fechado.

O paciente foi posicionado em decúbito dorsal e foi realizada tricotomia ampla da região cervical. Em seguida, foi realizada antissepsia do local com clorhexidine alcoólico, e a técnica cirúrgica realizada foi de acordo Fossum (2014), sendo removida a glândula salivar mandibular esquerda em juntamente com a glândula salivar sublingual, e colocação de dreno (Figura 2A, 2B, 2C e 2D).



Figura 2. Imagem fotográfica do trans-operatório da sialoadenoectomia de glândula salivar mandibular esquerda. A - Incisão em formato de elipse na região da glândula salivar acometida. B - Divulsão do subcutâneo e localização da glândula salivar mandibular esquerda. C - Glândula salivar mandibular e glândula salivar sublingual após remoção.

No pós-operatório foi realizada uma bandagem compressiva da região, e troca da mesma a cada 24 horas. Foi prescrito cefalexina (30 mg/kg, BID, oral) por 15 dias, dipirona (25 mg/kg, TID, oral) por cinco dias, e meloxicam (0,1 mg/kg, SID, oral) durante quatro dias, e rifamicina spray BID por 10 dias como tratamento local da incisão. O proprietário foi orientado a evitar a colocação de osso de bovino na ração do paciente para o paciente. Sete dias após o procedimento cirúrgico, foi realizada a remoção do dreno, e não foi observado aumento de volume. Quinze dias após a cirurgia, o paciente retornou para a remoção dos pontos de sutura de pele e o mesmo recebeu alta médica.

CONCLUSÃO

A prescrição de prednisolona não é eficiente para o tratamento da sialocele. A punção de conteúdo da sialocele e posterior exame citopatológico é método de diagnóstico seguro complementar. A sialoadenoectomia de glândula salivar mandibular e de glândula salivar sublingual continua sendo o tratamento eficaz em casos de sialocele de glândula salivar mandibular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BROWN, N.O. 1989. **Salivary gland diseases. Diagnosis Treatment and associated problem.** Probl. Vet.Med , v.1, p. 281-284.

DUNNING, D. 2007. **Cavidade Bucal.** In: SLATTER, D. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais.** 3a. Barueri: Man r6v. 1, cap. 38, p. 553-560.

GIOSO, M. A. 2007. **Odontologia Veterinária para o Clínico de Pequenos Animais.** 2ª ed. São Paulo: Manole, p.109-112.

HARVEY, C.E. 2006. **Oral cavity.** In: SlatterWB (eds): **Textbook of small animal surgery,** 2º ed. Pheladelphia: Saunders Co, p.515-520.

HEDLUND, C.S. 2002. **Surgery of digestive system .In:Small Animal Surgery,** 2 nd ed. Mosby.St Louis. p. 302-305.

HEDLUND, C.S.; FOSSUM, T.W. 2008. **Cirurgia da cavidade oral e**

orofaringe. In: Cirurgia de Pequenos Animais. 3ªed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 339-530.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. 2001. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 322-42.

PEREIRA, R.D.O.; MALM, C. 2011 **Aspectos clínicos e cirúrgicos das mucocelos salivares em cães.** Clínica Veterinária, v.1, n. 4, p. 72-76.

PIGNONE, V.N. et al. 2009. **Sialólito no ducto da glândula mandibular em cão.** Acta Scientiae Veterinariae, v. 37, n. 3, p. 277-280.

RAHAL, S.C. et al. 2004. **Salivary mucocele in a wild cat.** Canadian Veterinary Journal, v. 44, p. 933-934.

RITTER, M.J.; STANLEY, B.J. 2012, **Salivary glands.** In: Tobias KM, Johnston SA. **Veterinary Surgery: Small Animal.** Canada: Elsevier Saunders, p. 1439-1447.

ROZA, M.R.; CORRÊA, H.L.; GIOSO, M.A. 2012. **Odontologia e Cirurgia Bucomaxilofacial (cirurgia dentária e da cavidade oral).** In: OLIVEIRA, A.L.A. **Técnicas Cirúrgicas em Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Elsevier, 1a: cap. 16, p. 166-188.

SAN ROMAN F., OROZCO A.; MUNIZ, I.T. 1999. **Anatomia, Estrutura e Nomenclatura Dental Atlas de Odontologia de Pequenos Animais.** São Paulo:Manole, p.17-38.

TOBIAS, K.M. 2010. **Manual of Small Animal Soft Tissue Surgery.** Wiley-BLACKWELL, Ames, Iowa, USA.

TORAD, F.A.; HASSAN, E.A. 2013. **Clinical and ultrasonographic characteristics of salivary mucoceles in 13 dogs.** Veterinary Radiology and Ultrasound. 54(3):293-29.

WIGGS R.; LOBPRISE H. 1997. **Veterinary Dentistry - Principles and Practice.** Philadelphia: Lippincott-Raven. v.748.p.82

WILLARD, M.D. **Distúrbios da Cavidade Oral, Faringe e Esôfago.** In: NELSON, R.W.; COUTO, C.G. 2006. **Medicina interna de Pequenos Animais.** Rio de Janeiro: Elsevier, 3 a, cap. 31, p.393-404.

IMPLICAÇÕES DA ENDOMETRITE CLÍNICA E SUBCLÍNICA NA FERTILIDADE DA ÉGUA - REVISÃO DE LITERATURA

BIANCHINI, Marisa¹

ELIAS, Bruno Pedroso ¹

PAIVA, Jessica Cristina Souza ¹

SCOLARI, Saara²

¹ Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF; E-mail: bianchiscarol@hotmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF; E-mail: saarascolari1@gmail.com

RESUMO

Endometrite é a principal causa de infertilidade em éguas, podendo ser um fenômeno fisiológico ou patológico. Sua ocorrência se dá pela presença de agentes comprometedores como bactéria, fungos, células espermáticas e exudato inflamatório pós-cobertura, tornando-se um processo inflamatório agudo ou crônico. Embora a endometrite pós-cobertura seja uma reação fisiológica na égua e a maioria seja capaz de se resolver naturalmente, podem ocorrer casos de endometrite persistente, comprometendo a fertilidade do animal caso não seja realizado o diagnóstico de maneira apropriada e eficiente, fazendo com que o animal apresente infertilidade, levando a perdas econômicas na propriedade.

Palavras - Chave: endometrite, patologia, inflamação, útero, égua

ABSTRACT

Endometritis is the main cause of infertility in mares, being either a physiological or pathological phenomenon. Its occurrence is due to the presence of compromising agents such as bacteria, fungi, sperm cells and inflammatory post-breeding exudate, leading to an acute or chronic inflammatory process. Although post-breeding endometritis is a physiological reaction in the mare and most are able to resolve naturally, cases of persistent endometritis may occur, compromising the animal's fertility if the diagnosis is not properly and efficiently performed, leading to economic losses in the property.

Key words: endometritis, pathology, inflammation, uterus, mare

1. INTRODUÇÃO

A endometrite equina é uma condição inflamatória aguda ou crônica da mucosa interna do útero, que denominamos como endométrio. Isso pode ocorrer associado a uma infecção bacteriana ou não, resultando na maioria das vezes em resposta à introdução de ar, urina, sêmen, bactéria e fungo no ambiente uterino, decorrente de idade, defeitos na anatomia genital, comprometimento das contrações miométrias, drenagem linfática e função cervical. A degeneração vascular e fibrose endometrial devido ao envelhecimento também incrementam a susceptibilidade à endometrite equina (KENNEY, 1992; LeBLANC e CAUSEY, 2009; WOODWARD e TROEDSSON, 2015).

Éguas são alvo fácil dessa inflamação uterina crônica, que representa a maioria dos problemas de fertilidade e subfertilidade na reprodução equina, podendo ocorrer em 25-60% das éguas em estação de monta, sendo estas denominadas éguas susceptíveis à endometrite crônica (TROEDSSON et al., 1993; LeBLANC e CAUSEY, 2009).

Vários fatores contribuem para a susceptibilidade de éguas à endometrite persistente, no entanto, os mecanismos exatos da progressão da doença ainda estão sendo elucidados. Estudos mostram que existe uma alteração na expressão gênica endometrial, predispondo tais animais ao desenvolvimento da doença (WOODWARD e TROEDSSON, 2015).

As perdas se caracterizam como falhas de concepção, abortos em estágios iniciais da gestação, placentite, nascimento de potros sépticos, metrite pós-parto ou comprometimento da fertilidade pós-parto (LeBLANC, 2008).

Esta revisão de literatura tem como finalidade de proporcionar um entendimento sobre a endometrite em éguas e como suas alterações podem comprometer seu potencial reprodutivo.

2. DESENVOLVIMENTO

O trato reprodutivo da fêmea abrange o oviduto, útero, colo do útero e vagina. Este trabalho terá como principal foco o útero, sendo este um órgão reprodutivo situado cranialmente aos ovidutos, alojado na cavidade abdominal e parte na cavidade pélvica. É dividido em corpo uterino e dois cornos (esquerdo e direito) (GETTY, 1986). O útero exerce função fundamental na propagação das espécies, sendo suas principais funções em mamíferos a produção de prostaglandina F_{2μ}, essencial para a ciclicidade ovariana nos animais domésticos, no processo de fertilização, realiza o transporte, armazenamento e maturação de espermatozoides e mais fundamentalmente, proporciona um ambiente adequado para o desenvolvimento embrionário, membranas embrionárias e fetal (BARTOL, 1999).

O útero é revestido por 3 camadas: a primeira denominamos como endométrio, é a camada que fica aderida na porção muscular do útero, normalmente possui coloração avermelhada, porém quando se aproxima da cervix tem sua coloração alterada, fica um pouco pálida. A camada que sobrepõem o endométrio é uma camada que apresentam inúmeras células uterinas e uma camada muscular, que chamamos de miométrio. É considerada a camada intermediária, sua constituição é de fibras musculares circulares e longitudinais. E por fim a camada serosa denominada como perimétrio que reveste as demais camadas (JUNIOR, 2008).

A cervix é uma estrutura que liga a vagina ao útero, em formato de esfíncter, em forma de anéis, é variável de acordo com a espécie. Na égua uma característica marcante da cervix é ser constituída por dobras da mucosa, que se projetam para o interior da vagina. Esta estrutura é permanentemente fechada, esta condição é alterada

durante a fase do cio, período onde acontece um leve relaxamento com presença de muco, deixando mais fácil a entrada do espermatozoide (HAFEZ, 2004).

A vagina é um órgão tubular de ligação entre a vulva e a cervix, em média mede 15 a 20 cm de comprimento, localizada dentro da cavidade pélvica acaba por limitar a sua dilatação (GETTY, 1986). A genitália externa é composta por pequenos lábios, grandes lábios, glândulas vestibulares, clitóris, e vestibulo (HAFEZ, 2004).

Dentre as possíveis afecções que podem ocorrer no trato reprodutivo da égua, podemos considerar a endometrite como uma das mais frequentes, se não, a principal causa, em acarretar quadros de infertilidade ou subfertilidade, decorrente de fatores como idade, anatomia, processos infecciosos, fúngicos ou até mesmo fisiológicos (JUNIOR, 2008).

A endometrite possui distintas classificações como descrito a seguir:

2.1. ENDOMETRITE BACTERIANA - Organismos que são isolados com mais frequência, corresponde a cerca de 80% (BRINSKO et al., 2011), são eles *Streptococcus equi* spp. *Zooepidemicus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella pneumoniae* (TROEDSSON, 2011; TIBARY et al., 2007). Os dois últimos são transmitidos venereamente, nomeadamente pelo coito ou através da inseminação artificial ou quando é realizado exame físico da genitália sem nenhum tipo de medida asséptica. Organismos que também podem ser identificados são bactérias comensais como *Actinomyces pyogenes*, *Proteus* spp. e *Staphylococcus* spp.. Estas não são bactérias considerada contaminantes a não ser que existam evidencias citológicas e histopatológicas que as evidencie como causa primaria de endometrite (BRINSKO et al., 2011; TIBARY et al., 2007).

Existe outra bactéria que é altamente contagiosa e patogênica, transmitida venereamente denominada *Tayrella equigenitalis*. Bactéria responsável pela metrite contagiosa equina, doença de declaração obrigatória a OIE - World Organisation for Animal Health (OIE, 2012).

2.2. ENDOMETRITE FÚNGICA - Normalmente a atuação do fungos é oportunista. Existem fatores que diminuem as defesas naturais da égua como o excesso de manipulação veterinária (biopsias,

inseminação artificial, lavagens uterinas, infusão de antibióticos), má conformação perineal ou pneumovagina/uovagina, facilitam a colonização do útero por fungos (SILVA & ALVARENGA, 2011). Éguas com mais de dez anos e com histórico de infertilidade são o caso mais tipo de endometrite fúngica (DASCANIO, 2007).

O quadro de endometrite na égua pode variar entre aguda e crônica, sendo os principais sinais clínicos observados nessa patologia: ciclos estrais curtos, menores de 14 dias, perda embrionária precoce, exsudato mucopurulento sendo expelido pela vulva e incapacidade de concepção, sendo esta a principal e mais marcante característica. Isto ocorre pois o ambiente uterino inflamado e infectado é incompatível com a sobrevivência do embrião no momento em que desce para o lúmen uterino no dia 6 pós fertilização (BATTUT et al., 1997). Já em casos de endometrite subclínica ocorre o retorno precoce ao estro, razão pela qual seu diagnóstico é considerado um desafio (JUNIOR, 2008).

A endometrite é uma patologia, onde ocorrem modificações degenerativas na ausência de uma inflamação ativa. Tal patologia acomete animais de diversas faixas etárias, porém com maior frequência nos animais acima de 14 anos de idade, principalmente devido à fibrose endometrial, fator predisponente para a endometrite (REED e BAYLY, 2015).

2.3. ENDOMETRITE PÓS-COBERTURA - Após a cobertura, ocorre uma resposta inflamatória fisiológica necessária para a remoção efetiva de detritos, bactérias e espermatozóides em excesso no lúmen uterino, levando a uma endometrite transitória, evento normal e que se resolve naturalmente dentro de 24-48 horas em éguas resistentes à esta patologia. (CHRISTOFFERSEN et al., 2012). A resposta inflamatória ativa as respostas imunes inatas e humorais que, juntamente com a evacuação física do conteúdo uterino levam ao re-establishimento da sua homeostase. Tal resposta parece estar limitada à inflamação local, uma vez que não observa-se uma alteração nos parâmetros inflamatórios sistêmicos. (WOODWARD e TROEDSSON, 2015). Em casos de éguas idosas ou com comprometimento de tal evacuação devido à insuficiência de atividade miometrial, ocorre o acúmulo de líquido e a uma resposta inflamatória crônica favorecendo o quadro de endometrite (NIELSEN, 2005).

A susceptibilidade à endometrite crônica se dá devido a uma série de fatores, porém estes são agravados pelo avanço da idade. A condição endometrial é utilizada como um marcador da saúde uterina e assim, fertilidade. Tal condição é acessada através da avaliação de biópsias endometriais, as quais revelam o grau de comprometimento do tecido endometrial, ou seja, o grau de fibrose de tal tecido, proporcionando um preciso prognóstico de fertilidade do animal (MASSENO, 2012).

Outro importante fator predisponente é a má conformação da região perineal, sendo éguas com um útero “penduloso”, ou seja, caído abaixo da aba pélvica possuem uma menor capacidade na limpeza uterina em comparação com as éguas que apresentam o útero na posição pélvica (LeBLANC et al., 1994). Além disso, as éguas com excesso de retenção de líquido durante a fase de diestro ou culturas positivas para bactérias contaminantes antes da cobertura são significativamente mais propensas a ter problemas para limpar o útero de inflamação após a reprodução (HEMBERG et al., 2005).

O eficaz diagnóstico de endometrite é essencial para a preservação da integridade reprodutiva da égua. Deve-se primeiramente realizar uma detalhada anamnese com ênfase em toda a vida reprodutiva do animal. Em seguida realiza-se o exame clínico, palpação transretal e ultrasonografia uterina revelando considerável quantidade de líquido no útero. Pode-se ainda realizar o exame vaginal, cultura e citologia uterina, assim como biópsia endometrial visando detectar o grau de fibrose endometrial (DEFONTIS et al., 2011).

3. CONCLUSÃO

Muitos estudos tem sido realizados nos últimos anos tentando elucidar as possíveis causas da patologia multifatorial apresentada nesta revisão. No entanto, sabe-se que o manejo efetivo da endometrite em éguas depende de uma rápido e eficaz diagnóstico e tratamento. Conclui-se portanto que esse trabalho foi realizado no intuito de esclarecer o que é a endometriose, o quão prejudicial é economicamente a criadores de equinos, quais são os melhores métodos de diagnóstico e quais tratamentos apresentam a resposta desejada .

4. REFERÊNCIAS

BARTOL, F.F., 1999. **Uterus, nonhuman**. In: Knobil, E., Neill, J.D. (Eds.), *Encyclopedia of Reproduction*. Academic Press, San Diego, pp. 950-960.

BATTUT I, COLCHEN S, FIENI F, TAINURIER D, BRUYAS JF. **Success rates when attempting to nonsurgically collect equine embryos at 144, 156 or 168 hours after ovulation**. *Equine Vet J* 1997, 25(Suppl):60-62.

BRINSKO SP, Blanchard TL, Varner DD, et al. (2011) **“Endometritis” Manual of equine reproduction**, 3rd edition, Mosby Elsevier, 59-68

CHRISTOFFERSEN M, WOODWARD E, BOJESEN AM, JACOBSEN S, PETERSEN MR, TROEDSSON MH, LEHN-JENSEN H. **Inflammatory responses to induced infectious endometritis in mares resistant or susceptible to persistent endometritis**. *BMC Vet Res*. 2012 Mar 29;8:41.

DASCANIO JJ (2007) **“Treatment of Fungal Endometritis”** in Samper JC, Pycock JF, McKinnon AO (Ed.) *Current Therapy in Equine Reproduction*, Elsevier, 116-120

DEFONTIS M, VAILLANCOURT D, GRAND FX. **Comparison of three methods of sampling for endometrial cytology in the mare**. *Tierarztl Prax* 2011, 39:171-175.

HAFEZ, E.S.E. Hafez e HAFEZ, B., **Reprodução Animal**, Manole, sétima edição, páginas 13 a 28 e 276 e 277;

HEMBERG, E., LUNDEHEIM, N. AND EINARSSON, S. **Retrospective study on vulvar conformation in relation to endometrial cytology and fertility in thoroughbred mares**. *J. Vet. Med. A, Physiology, Pathology, Clinical Medicine*. 52, 474-477. (2005)

JÚNIOR, Otavio Lamartine Paiva, **Endometrite Na Égua**; disponível em: http://www.cstr.ufcg.edu.br/mono_mv_2008_2/monogr_otavio_lamartine.pdf, acessado em 20 de setembro de 2016;

KENNEY RM, Doig PA (1986) **“Equine Endometrial Biopsy”** in Morrow DA Current Therapy in Theriogenology, W.B. Saunders Company, 723

LeBLANC MM., NEUWIRTH, L., ASBURY, A.C., TRAN, T., MAURAGIS, D. AND KLAPSTEIN, E. **Scintigraphic measurement of uterine clearance in normal mares and mares with recurrent endometritis.** Equine Vet. J. 26, 109-113 (1994).

LeBLANC MM. **When to refer an infertile mare to a theriogenologist.** Theriogenology. 2008 Aug;70(3):421-9.

LeBLANC MM, CAUSEY RC. **Clinical and subclinical endometritis in the mare: both threats to fertility.** Reprod Domest Anim. 2009 Sep;44 Suppl 3:10-22.

MASSENO, APB, **Avaliação Da Fibrose Endometrial e Dos Miofibroblastos Nas Endometroses Ativa e Inativa Das Éguas;** Tese de Doutorado, 2012.

NIELSEN J. **Endometritis in the mare: a diagnostic study comparing cultures from swab and biopsy.** Theriogenology 2005, 64(3):510-518.

OIE (2012) **“Criteria for the inclusion of diseases, infections and infestations on the OIE list”** in Terrestrial Animal Health Code, 1-6

REED, Stephen M., BAYLY, Warwick M., **Medicina Interna Equina,** Guanabara Koogan, páginas 666 a 670;

TIBARY A, Fite, CL (2007) **“Reproductive Tract Infections”** in Sellon DC, Long MT Equine Infectious Diseases, Saunders Elsevier, 84-103

TROEDSSON MHT (2011) **“Endometritis”** in McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD (Ed.) Equine Reproduction 2 nd edition, Wiley-Blackwell, 2608-2619

TROEDSSON MHT, Liu IKM, Ing M, Pascoe J, Thurmond M (1993b) **“Multiple site electromyography recordings of uterine activity following an intrauterine bacterial challenge in mares susceptible and resistant to chronic uterine infection”** Journal of Reproduction

and Fertility 99, 307-313

SILVA ACS, ALVARENGA MA (2011) “Fungal Endometritis” in McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD (Ed.) Equine Reproduction 2 nd edition, Wiley-Blackwell, 2643- 2650

WOODWARD EM, TROEDSSON MH. **Inflammatory mechanisms of endometritis.** Equine Vet J. 2015 Jul;47(4):384-9.

PRÉ ABATE E ABATE DE AVES E BOVINOS - REVISÃO DE LITERATURA

SOUZA, Thainá da Silva ¹

LARA, Larissa Adriane de ¹

JUNIOR, Osni Álamo Pinheiro ²

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral-FAEF- thainasilva.2008@hotmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral- FAEF

RESUMO

O Brasil é um dos maiores exportadores de carne no mundo, incluindo a carne de frango. O abate humanitário tem grande influência no bem-estar desses animais e possui grande influência na qualidade das carcaças, os animais devem ser abatidos sem sofrimento conforme prescreve o Regulamento de Inspeção Industrial e Sanitária dos Produtos de Origem Animal, incluindo inspeção desde o pré abate até o abate em si, além de garantir boas práticas de bem-estar nos processos utilizados para melhorar a qualidade dos produtos oferecidos ao consumidor. Este trabalho tem como objetivo mostrar as etapas do abate e sua importância.

Palavra-Chave: abate, carcaças, bem-estar.

ABSTRACT

Brazil is one of the largest meat exporters in the world, including chicken. Human slaughter has a great influence on the welfare of

these animals and has a great influence on the quality of the carcasses, the animals must be slaughtered without suffering as prescribed in the Regulation of Industrial and Sanitary Inspection of Products of Animal Origin, including inspection from pre-slaughter to the slaughter itself, and ensure good welfare practices in the processes used to improve the quality of products offered to the consumer. This work aims to show the stages of slaughter and its importance.

Key words: slaughter, carcasses, well-being.

1. INTRODUÇÃO

O Brasil apresenta o maior rebanho comercial, também é considerado um dos maiores exportadores de carne do mundo (PANSANI, 2017).

De acordo com o levantamento feito pela Associação Brasileira de Proteína Animal no ano de 2017 a carne bovina possui o melhor resultado de exportação nos últimos 5 meses. Em carne in natura foram exportadas 49% a mais que no ano passado, totalizando 754,98 mil toneladas. A exportação de frango chegou a 349,9 mil toneladas, 5% inferior ao ano passado. O setor ainda está se recuperando dos efeitos gerados pela operação carne fraca que teve grande impacto sobre o PIB (PANSANI, 2017).

As granjas e frigoríficos devem ter um controle sanitário e zootécnico contendo um Médico Veterinário como responsável técnico para exigir padrões e averiguar a qualidade do produto (SOUZA e SIEWERT, 2005).

Esses abates devem ocorrer conforme estabelecido no RIISPOA, pois com o aumento de consumo de carne também aumenta a preocupação com a qualidade de carcaças e produtos de origem animal (KINDLER et al., 2014).

Ressaltamos a importância da insensibilização na qualidade do produto final. Sabe-se que o bem estar desses animais é de grande importância na cadeia produtiva, promovendo uma matéria-prima de grande qualidade e alto valor com boas práticas de manejo e abate humanitário (SILVA et al., 2012).

O objetivo desse trabalho é detalhar as etapas do abate legal desde o embarque até a sangria, manejo correto e sua importância.

2. REVISÃO

O abate humanitário que por sua vez é muito utilizado no Brasil, pode ser definido como o conjunto de procedimentos técnicos e científicos que garantem o bem-estar dos animais desde o embarque na propriedade até a operação de sangria no matadouro, as condições humanitárias devem prevalecer em todos os momentos, tendo como finalidade minimizar a dor e o sofrimento do animal a ser abatido (SWATLAND, 2006).

Existem muitos procedimentos que contribuem para que o método do abate seja menos doloroso, sendo eles: os animais não devem ser tratados com crueldade; os animais não podem ser estressados desnecessariamente; a sangria deve ser rápida e completa; contusões na carcaça devem ser mínimas; o método de abate deve ser higiênico, econômico e seguro (FILHO e SILVA, 2004).

Os animais devem ser acompanhados desde o embarque até o final do abate, o Médico Veterinário responsável do estabelecimento deve exigir os documentos obrigatórios como guia de transporte e boletim sanitário, que deve incluir informações essenciais como a origem do produto, nome e endereço da granja ou frigorífico, lote pertencente, número de animais, doenças detectadas e tipo de tratamento que o lote foi submetido, atentando-se ao tempo de carência de alguns medicamentos que foi ofertado a algum animal. Algumas dessas informações devem ser conferidas antes do embarque (SILVA et al., 2012).

O embarque é considerado o início do processo de pré-abate, onde os animais são mais sujeitos á estresse, sendo assim, animais aparentemente doentes e machucados deve ser evitados de embarcar. Ferrões ou choque elétrico não são recomendados, pois pode haver comprometimento na carcaça (SILVA et al., 2012).

O jejum e a dieta hídrica devem ter no mínimo 12 horas e no máximo 24, sendo indispensável o descanso para bovinos pois pode influenciar na concentração de glicogênio muscular e potencialmente no pH final da carne (HERNÁNDEZ et al., 2010).

Para o desembarque dos animais os procedimentos deverão ser os mesmos adotados para o embarque, os animais são deixados em um local geralmente chamado de local de espera. Os caminhões

logo após deixar esse local deve ser lavado com substâncias bacteriostáticas por aspersão, para diminuir a chance de contaminação e doenças entre os locais, levando em conta que as condições ambientais para o transporte devem ser primordiais para que o lote tenha o índice de mortalidade bem baixo (JORGE, 2008).

Os animais passam por inspeção *Ante mortem* e são separados entre saudáveis e não saudáveis. Devemos ficar atentos para avaliar se o animal apresenta algum sinal clínico de alguma enfermidade neste processo (SESTERHENN, 2010).

No caso de aves a primeira opção é a pendura, saem da plataforma de recepção e são levados para a insensibilização. A insensibilização de frangos é feita por eletronarcolese (água eletrificada) e gasosa que causam parada cardíaca, bovinos passam pela insensibilização com pistola pneumática de dardo cativo com embolo penetrante, causando rápida inconsciência. O atordoamento do animal, por qualquer método produz uma elevação da pressão sanguínea no sistema arterial, venoso e capilar, levando o aumento dos batimentos cardíacos, fatores que favorecem a sangria, a utilização inadequada desse processo causa grande prejuízo ao bem-estar (BERTOLONI e ANDREOLLA, 2009).

A sangria é feita manual e imediatamente após a insensibilização, seu objetivo é causar a morte por falência circulatória e deve ser feita logo em seguida da insensibilização (MORELATO e TERNOSKI, 2010).

Nos bovinos pode ser utilizada a estimulação elétrica para auxiliar a evacuação do sangue e acelerar o metabolismo *pós-morte* e a esfolagem, nos frangos utilizamos a escaldagem feita com água em temperaturas de 52 a 54°C e a depenagem. Deve-se ficar atento se houve lesões e hematomas na carcaça (JORGE, 2008).

A evisceração pode ser manual ou automática, caso ocorra manual os funcionários devem ficar em uma distância de um metro para cada e estar bem preparados para o processo. Os órgãos não devem ser retirados antes da inspeção *post-mortem* pela Portaria 210. É importante avaliar cada linha de inspeção de cada animal (LUDTKE et al., 2010).

As aves passam por pré-resfriamento, resfriamento e gotejamento, e são classificadas como frangos inteiros e frangos em

corde, após isso são embaladas a vácuo e mantidas em temperaturas de -1 a 1°C e umidade relativa 80-85% (JORGE, 2008).

Os bovinos possuem um processo mais simples, passam por maturação que nada mais é que um processo que consiste em armazenar a carne in natura com certo período de tempo e em temperaturas acima do ponto de congelamento, podendo melhorar cerca de 25% a maciez da carne, depois pelo processo de avaliação da quantidade de gordura intramuscular para determinar seu valor. Uma carcaça bovina de qualidade apresenta maior teor de músculo, mínimo de ossos e quantidade adequada de gordura, o valor comercial da carcaça é determinado por um conjunto de características, gordura de cobertura, peso, rendimento e marmoreio (HERNÁNDEZ et al., 2010). É importante ressaltar que o sacrifício de animais destinados à alimentação não precisa ser um ato revestido de crueldade desnecessária. Os produtos de origem animal, incluindo a carne constituem uma das principais fontes de alimento proteico da humanidade em seu estágio atual e todos os processos realizados são essenciais para garantir uma carne de boa qualidade (HERNÁNDEZ et al., 2010).

2.1 ABATE CLANDESTINO

Um dos maiores problemas relacionados a esse assunto é o abate clandestino. Essa prática envolve locais que abatem animais sem fiscalização sanitária, trazendo grande risco para a saúde humana, o consumo de carne proveniente do abate clandestino traz inúmeros prejuízos à sociedade, pois as condições de higiene não são respeitadas, os equipamentos utilizados são inadequados e os produtos são transportados sem nenhum cuidado. Isso sem falar no sofrimento causado aos animais, nos danos ao meio ambiente e na saúde pública (MINISTÉRIO PÚBLICO DO ESTADO DA BAHIA, 2005).

Sendo assim, o abate clandestino impede o controle sanitário da carne comercializada, tanto pela ausência de exame adequado da carcaça, que permite identificar possíveis agentes transmissores de doenças para o homem, quanto pela não observância de normas e procedimentos sanitários durante a manipulação do animal (MINISTÉRIO PÚBLICO DO ESTADO DA BAHIA, 2005).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

É extremamente importante o correto manejo e abate de aves e bovinos. As boas práticas adotadas é de fundamental interesse para os criadores e consumidores para que não ocorra prejuízos na qualidade do produto final, certificando-se que chegue até o consumidor um produto de boa qualidade. É indispensável à inspeção do transporte até sua comercialização e o controle do Médico Veterinário responsável para exigir o controle sanitário e zootécnico, trazendo melhorias na qualidade e segurança do produto final.

4. REFERÊNCIAS

Abate Clandestino. Ministério Público do Estado da Bahia. Procuradoria-Geral de Justiça. 2005.

BERTOLONI, W.; ANDREOLLA, D.; **Eficácia do sistema de contenção (automatizado e mecânico) no atordoamento de bovinos.** Ciência Rural, 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/cr/2010nahead/a696cr2795.pdf>. Acesso em: 28 de agosto de 2017.

PANSANI, L. Canal Rural. **Exportações,** 2017. Disponível em: <http://www.canalrural.com.br/noticias/mercado-e-cia/exportacao-carne-bovina-agosto-sobe-ante-2016-68926>. Acesso em 05 de agosto de 2017.

FILHO, J.A.D; SILVA., I.J.O da. **Abate humanitário: ponto fundamental do bem-estar animal.** Revista Nacional da Carne. N° 328 ano XVIII Junho/2004.

HERNÁNDEZ I.T.; ARENAS O.R; LEZAMA C.P.A.; SIMÓN A.B.; HERNÁNDEZ F.D.; HUERTA G.V. **Manejo pré-abate e qualidade de carne.** Revista electrónica de Veterinária Vol.11 n. 08. 2010.

JORGE, P.S. **Avaliação do bem-estar durante o pré-abate e abate e condenação sanitária de diferentes segmentos da produção avícola.** Universidade Estadual Júlio de Mesquita Filho, Faculdade de ciências agrárias e veterinárias - Campus de Jaboticabal. Jaboticabal/SP.2008. p. 108.

KINDLEIN, L.; LASSEN, P.; FERREIRA, T.Z. **Inspeção e Tecnologia de Produtos de Origem Animal com Enfoque em Concursos Públicos**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRS). Porto Alegre/RS. 2014. p. 101.

LUDTKE, C.B.; CIOCCA, J.R.P.; DANKIN, T.; BARBALHO, P.C.; VILELA, J.A. **Abate humanitário de aves**. WSPA- Sociedade Mundial de Proteção Animal. Rio de Janeiro/ RJ. 2010. p.122.

MORELATTO, A.M.; TERNOSKI, M. **Abate humanitário de bovinos: emprego de técnicas adequadas como garantia de bem-estar animal**, 2010. Disponível em: <http://tcconline.utp.br/wp-content/uploads/2012/06/abate-humanitario-de-bovinos-emprego-de-tecnicas-adequadas%e2%80%a6.pdf>. Acesso em: 28 de agosto de 2017.

SILVA, V.L.; OLIVEIRA, G.D.; KOZECHEN, A.P.; **Os Fatores de Produção que afetam a qualidade da carne bovina**, 2013. Disponível em: <https://www.fea.unicamp.br/arquivos/Fatoresqueinfluenciamaqualidadedacarnebovina.pdf>. Acesso: 28 de agosto de 2017.

SESTERHENN, R.; FERREIRA, T.Z; KINDLEIN, L.; MORAES, H.L.S. **Impacto econômico de condenação post mortem de aves sob inspeção estadual no estado do Rio Grande do Sul**. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Poa/RS. 2010. p.3.

SOUZA, L,A,; SIEWERDT, S.F. **Aves e Ouros**. Universidade Federal de Pelotas (UFP). Pelotas/ RS. 2005. p.13

SWATLAND, H.J. **Abate Humanitário**. Slaughtering. Disponível: <http://www.bert.aps.uoguel.ca/swatland/ch.1.9.htm> Acesso em: 12 de agosto de 2017.

ERLIQUIOSE CANINA - REVISÃO DE LITERATURA

Bianca de Souza LUÍS¹
Arthur Bueno de AQUINO¹
Fernanda Nogueira CIRELI¹
Ahmad Abdul Latif HAMZE²

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da FAEF - Garça - SP - BRASIL-
bianca-luis@hotmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da FAEF - Garça - SP-BRASIL-
abdu_hamze@hotmail.com

RESUMO

A Erliquiose canina é uma doença infecciosa que acomete cães, gatos e humanos, causada por bactéria do gênero *Ehrlichia*. Onde a principal é a *Ehrlichia canis*. O ciclo desta se inicia com a inoculação do agente no cão através da picada pelo carrapato, *Rhipicephalus sanguineus* (carrapato vermelho), seu vetor, no momento do repasto sanguíneo. Através da picada a doença passa para o cão e assim, afeta as células da corrente sanguínea. Fazendo com que o animal tenha os seguintes sintomas: febre, falta de apetite, sangramento pelo nariz, hematomas pelo corpo, vômitos, diarreia e dispneia. Após a picada, o período de incubação do vírus varia de 7 a 21 dias.

Palavras chaves: *Ehrlichia canis*, cão, *Rhipicephalus sanguineus*, Erliquiose.

ABSTRACT

The canine Ehrlichiosis is an infectious disease that affects dogs, cats and humans, caused by bacteria of the genus *Ehrlichia*. Where

the main is the *Ehrlichia canis*. This cycle starts with the inoculation of the agent in the dog through the bite by the tick, *Rhipicephalus sanguineus* (red ticks), your vector, at the time of the blood meal. Through the bite the disease passes to the dog and thus affects cells in the bloodstream. Causing the animal has the following symptoms: fever, lack of appetite, bleeding through the nose, bruises on the body, vomiting, diarrhoea and dyspnoea. After the bite, the virus incubation period ranges from 7 to 21 days.

Keywords: Erlichia canis, dog, Rhipicephalus sanguineus, Ehrlichiosis.

1. INTRODUÇÃO

A erliquiose é uma hemoparasitose (doença infecciosa) severa que atinge cães, gatos, equinos, ruminantes e humanos, sendo assim, considerada uma zoonose (MAEDA, 1987). Doença causada por bactérias do gênero *Ehrlichia*, sendo a principal espécie a *Ehrlichia canis* (LABRUNA & PEREIRA, 2001). A enfermidade é descrita mundialmente, mas os casos concentram-se nas áreas tropicais e subtropicais devido à distribuição geográfica de seu vetor, *Rhipicephalus sanguineus*, chamado popularmente de carrapato vermelho ou carrapato marrom do cão (HARRUS et al., 1997; COHN, 2003).

O gênero *Ehrlichia* compreende atualmente cinco espécies válidas de bactérias gram negativas, pertencentes à família *Ehrlichiae*: *Ehrlichia canis*, *E. chaffeensis*, *E. ewigii*, *E. muris* e *E. ruminantium* (PARISI, 1998).

O ciclo da *E. canis*, começa com a inoculação do agente no cão pelo carrapato *R. sanguineus*, no momento do repasto sanguíneo. A bactéria penetra nas células mononucleares sob a forma de corpúsculos elementares. Posteriormente, multiplica-se nos fagolisossomos celulares desenvolvendo seguidamente em dois estágios, os corpúsculos iniciais e as mórulas. Tanto os animais com infecção crônica, como os carrapatos que permanecem infectados por longos períodos podem ser considerados reservatórios da *Ehrlichia canis* (ANDREREG & PASSOS, 1999).

O carrapato se infecta ao ingerir leucócitos circulantes contendo o agente. Isto geralmente ocorre na segunda ou terceira semana de

infecção do cão (fase aguda), pois no início há maior quantidade de leucócitos infectados. A bactéria se multiplica nas células epiteliais do intestino, hemócitos e nas células das glândulas salivares. Ocorre transmissão transtadial, mas não transovariana, fazendo do cão o principal reservatório do agente. Dessa forma, a transmissão para o hospedeiro vertebrado ocorre pelos estágios de jovem e adulto (GROVES et al., 1975).

Os sinais clínicos observados são resultado da resposta imunológica do cão por consequência da infecção. Esta doença é dividida em três fases: aguda, subclínica e crônica. Seu tratamento depende essencialmente de um diagnóstico precoce, pois a doença debilita o animal gradativamente. (DAGNONE, 2001). O exame clínico, acompanhado do histórico e de exames complementares representa a tríade fundamental para uma abordagem inicial segura do paciente. Exames laboratoriais rotineiros são utilizados como importante ferramenta diagnóstica (MEYER et al., 1995).

Esses microrganismos são parasitas intracelulares obrigatórios de células hematopoiéticas maduras ou imaturas, especialmente do sistema fagocitário mononuclear (ANDEREG; PASSOS, 1999;). A erliquiose canina é causada pela *Rickettsia ehrlichia canis*. Hoje, considerada uma doença endêmica principalmente nas áreas urbanas (AGUIAR et al., 2007).

2. REVISÃO

2.1. AGENTE. ETIOLÓGICO

A transmissão da *Ehrlichia canis* ocorre com a participação de um vetor, o carrapato *Rhipicephalus sanguineus* (ALVES et al., 2005), também conhecido como o carrapato marrom do cão (COSTA et al., 1973;). O parasita encontra-se, principalmente, nas regiões tropicais e temperadas (CASTRO, 1997). O artrópode, ao realizar o repasto sanguíneo em um cão infectado, contamina-se ao ingerir os leucócitos infectados pela bactéria. A rickettsia irá se multiplicar nos hemócitos e nas células da glândula salivar do vetor (ANDEREG; PASSOS, 1999). O carrapato, então infectado, ao realizar a hematofagia em um cão sadio, irá inocular junto com sua saliva a forma infectante da *E. canis* (COSTA, 1973; COUTO, 1998). Essa infecção pode ocorrer em

qualquer estágio de parasitemia do carrapato, seja ela uma larva, jovem ou adulto, uma vez que o *R. sanguineus* é tiroxeno, ou seja, ocorre transmissão transestadial. Entretanto, não ocorre transmissão transovariana. O vetor adulto pode sobreviver por um mínimo de 568 dias e pode transmitir a doença por mais de 155 dias depois de se desprender do hospedeiro. (ANDEREG;PASSOS,1999).

2.2. SINAIS CLINICOS

Os cães infectados com *E. canis* podem desenvolver sinais brandos a intensos ou mesmo não apresentar sinais, dependendo da fase da doença em que se encontram (JAIN, 1993). A gravidade da doença depende da cepa infectante, da idade do animal, da suscetibilidade e da alimentação. Através de estudos baseados nos sinais clínicos e patológicos, foi possível distinguir três fases da doença, a aguda, a subclínica e a crônica (ANDEREG; PASSOS, 1999).

A fase aguda persiste por duas a quatro semanas, tendo início, aproximadamente de 8 a 20 dias após a infecção. Nesse período, as rickettsias replicar-se-ão nos leucócitos e, através da circulação, o parasita irá se espalhar por diversos órgãos como o baço, fígado e linfonodos (ANDEREG; PASSOS, 1999). Os sinais clínicos presentes nesta fase são febre, anorexia, depressão, linfadenopatia e trombocitopenia (JAIN, 1993; NAKAGHI et al., 2008). Essa fase geralmente passa despercebida e no final da quarta semana, aproximadamente, os sinais clínicos desaparecem. Entretanto, os parasitas permanecem no animal. Esta é a principal fase onde se consegue identificar mórulas do parasita em leucócitos através de esfregaços sanguíneos (FELDMAN, 2000;). Nesta fase, a anemia presente é do tipo normocítica normocrômica regenerativa, devido à perda de sangue (MENDONÇA et al., 2005).

A fase subclínica é caracterizada pela persistência da *E. canis* no animal. Essa fase ocorre em seis a nove semanas (MENDONÇA et al., 2005). Entretanto, alguns cães podem conviver com o parasita nessa fase da doença por anos e cães imunocompetentes podem eliminar o parasita através do sistema imune e recuperar-se sem tratamento (ANDEREG; PASSOS, 1999). Nessa fase o animal parece saudável, pois os sintomas são mais brandos, podendo ocorrer leve perda de peso. É nesta fase que se observa alta concentração de anticorpos para *E.*

canis no sangue dos cães infectados (JAIN, 1993). Ao final da fase subclínica, instala-se a fase crônica devido à ineficiência do sistema imune do animal. Os sintomas são graves, apresentando pancitopenia, glomerulonefrite, hemorragias e aumento da suscetibilidade às infecções secundárias (ANDEREG; PASSOS, 1999). A susceptibilidade às infecções secundárias aumenta, em consequência do comprometimento imunológico (COUTO, 1998). Nesta fase, dificilmente encontra-se inclusões de mórulas de *E. canis* nos leucócitos (MACHADO, 2004).

Nas fases aguda e crônica, em até 50% dos casos, se observa a presença de lesões oculares, tais como hemorragias conjuntivais, opacificação corneana, uveíte e hipotonia entre outras moléstias oculares (MENDONÇA et al., 2005).

2.3. DIAGNOSTICO

O diagnóstico da erliquiose canina pode ser realizado através da presença de mórulas nos leucócitos parasitados encontrados na avaliação de esfregaços sanguíneos (MACHADO, 2004;), por testes de biologia molecular como a reação em cadeia da polimerase (PCR). E ainda outros testes como os de sorologia do tipo ELISA, ou ainda pela técnica de imunofluorescência indireta (IFI) de anticorpos, que consiste em uma técnica sensível, que detecta anticorpos anti - *Ehrlichia canis*, através do soro do sangue do animal e hoje é a mais utilizada em todo o mundo (NAKAGHI, 2004;). Os testes mais sensíveis, como a IFI, dão maior eficiência à pesquisa e identificação de animais portadores (ANDEREG; PASSOS, 1999). A detecção de mórulas da *E. canis* em células mononucleares através de esfregaços sanguíneos, é achado circunstancial, dada sua infrequência. Na rotina clínica, os médicos veterinários levam em consideração o valor da contagem de plaquetas, pois um dos principais sinais da erliquiose é a trombocitopenia (JAIN, 1993; CASTRO, 1997;)

Hoje, existem no mercado, diversos “kits” sorológicos utilizados na detecção da erliquiose canina, como, por exemplo, o “kit” Immunocomb, baseado na técnica de “Dot- blot-ELISA”, que é capaz de determinar anticorpos da classe IgG específicos para o agente. O sucesso do tratamento depende da precocidade do diagnóstico, o

que leva a uma melhora do prognóstico infectante (CASTRO, 1997; MACHADO, 2004;).

2.4. TRATAMENTO

O tratamento deve ser realizado durante três a quatro semanas, ou até oito semanas naqueles animais que se encontram na fase crônica utilizando as drogas: tetraciclina, oxitetraciclina, doxiciclina e dipropionato de imidocarb. Destas drogas, a tetraciclina e seus derivados são mais amplamente empregados. A doxiciclina é a droga de eleição nos casos de pacientes que apresentam afecções renais (ANDEREG; PASSOS, 1999;). Corticosteróides também são indicados na preservação da integridade vascular ou da função plaquetária, principalmente na fase crônica. A resposta à terapia é avaliada através da melhora das condições do animal, tais como o retorno do apetite, melhora do comportamento e do quadro hematológico (MACHADO, 2004).

2.5. PREVENÇÃO

A prevenção da doença é muito importante nos canis e nos locais de grande concentração de animais. Devido à inexistência de vacina contra esta enfermidade, a prevenção é realizada através do tratamento dos animais doentes e do controle do vetor da doença: o carrapato. Para tanto, produtos carrapaticidas ambientais e de uso tópico são bastante eficazes. (WOODY, 1991). O controle da infestação por carrapato pode ser feito através de banhos de imersão ou spray. Ainda existem coleiras anti-pulga e anti-carrapatos que podem reduzir a reinfestação, mas ainda não se comprovou sua confiabilidade. Quando o animal é submetido a banhos de imersão, devem-se repetir a cada 15 dias, em casos de grandes infestações. De acordo com Bichard e Sherding (1998), em áreas endêmicas, podem-se utilizar doses baixas de tetraciclinas ou de doxiciclina durante a estação dos carrapatos (tetraciclinas, 3mg/kg, VO, cada 24h; ou doxiciclina, 1 a 2 mg/kg, VO, cada 24h). O combate ao carrapato deve ser intensivo e durante um longo período de tempo. Nos meses mais quentes, a infestação pode voltar e os cuidados

devem ser redobrados. Nas áreas em que há carrapatos em qualquer época do ano, o tratamento deve ser constante (PARISI, 1998).

É necessário que se faça uma boa prevenção, para se evitar a doença, principalmente no que diz respeito ao controle dos carrapatos, uma vez que este é o vetor do agente etiológico (CASTRO, 1997).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Erliquiose Canina é uma doença infecto-contagiosa, grave, que acomete cães de todas as idades independente do sexo ou raça. É transmitida pelo carrapato, vetor de difícil erradicação, no momento do repasto sanguíneo. Geralmente a manifestação é aguda, mas ocorrem também casos subagudos ou crônicos.

O diagnóstico definitivo para a doença é realizado com técnicas de imunofluorescência em exames de sorologia, embora o mais utilizado é a associação do resultado do hemograma com trombocitopenia e anemia com a sintomatologia clínica. O tratamento de eleição é com antibioticoterapia, a doxiciclina a cada 12 horas, via oral, hoje, durante 25 a 28 dias, associado com a terapia de suporte. O prognóstico é bom na maioria das vezes.

Conclui-se, portanto, que há uma necessidade de uma maior ação educativa e preventiva para o controle desta doença por parte dos médicos veterinários, que deve conscientizar a população dos cuidados que deve ser tomado para evitar a infestação do *Rhipicephalus sanguineus*, vetor da erliquiose.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, R. N. F.; ATHAYDE, A.C.R.; SILVA, W. W.; LIMA, S.M. **Ocorrência de erlichiose canina no semi-árido paraibano**. Ciência animal, v. 4, n. 2, p. 22-25, 1994.

AGUIAR, D.M.; SAITO, T.B.; HAGIWARA, M.K.; MACHADO, R.Z; LABRUNA, M.B. **Diagnóstico sorológico de erliquiose canina com antígeno de Ehrlichia canis**. Ciência Rural. v.37, n.3, p. 796-802, 2007.

ANDEREG, Patrícia I.; PASSOS, Lígia M.F. - **Canine ehrlichiosis - a review**. Clínica Veterinária, São Paulo, ano IV, nº 19, mar/abr, 1999.

ANDEREG, P.; PASSOS, L. **Erlíquiose canina: revisão**. Revista Clínica Veterinária. São Paulo, n.19, p.31-38, 1999.

COUTO, C.G. **Doenças Rickettsiais** In: BIRCHAD, SHERDING, Manual Saunders: Clínica de pequenos animais. São Paulo: Roca, p.139-142, 1998.

COSTA, J.O. et al. **Ehrlichia canis infections in dog in Belo Horizonte - Brazil** Arq. Esc. Vet. UFMG. v.25, n.2, p.199-200, 1973.

COHN, L. A. **Ehrlichiosis and related infections**. Veterinary Clinic of Small Animal. v. 33, p. 863-884, 2003.

DAGNONE, A. SILVIA. **Erlíquiose nos animais e no homem**. Semina: Ci. Agrárias. n. 2. p. 191 - 201. 2001.

FELDMAN, B.F., ZINKL, J.G, JAIN, N.C. **Schalm's Veterinary Hematology**. Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia, 2000.

GROVES, M. G.; DENNIS, G. L.; AMYX, H. L.; HUXSOLL D. L. **Transmission of Ehrlichia canis to dogs by ticks (Rhipicephalus sanguineus)**. American Journal of Veterinary Research, v. 36, n. 7, p. 937-940, 1975.

HARRUS, S; KASS, P.H; KLEMENT, E; WANER, T. **Canine monocytic ehrlichiosis: aretrospective study of 100 cases, and an epidemiological investigationof prognostic indicators for the disease**. Veterinary Record. n.14, p.360-363, 1997.

JAIN, N.C.; **Essentials of veterinary hematology**. Cap. 6 The Plates; 1° ed., Philadelphia: Lea & Febinger, p.105 - 132, 1993.

LABRUNA, M. B.; PEREIRA, M. C. **Carrapatos em cães no Brasil**. Clinica Veterinária, v. 30, p. 24-32, 2001

MACHADO, R.Z. **Erlíquiose Canina**. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária. v.13, supl.1, 2004

MAEDA, K. et al. **Human infection wih Ehrlichia canis, a leukocytic rickettsia**. New England Journal Medicine. v. 316, p.853-856, 1987.

MEYER, D.; COLES, H. E.; RICH, L. J.,. **Medicina de Laboratório Veterinária: interpretação e diagnóstico**. São Paulo. ROCA, p.308, 1995.

MENDONÇA, C.S.; MUNDIM, A.V.; COSTA, A.S.; MORO, T.V. **Erlíquiose Canina: Alterações hematológicas em cães domésticos naturalmente infectados**. Bioscience Journal. v.21, n.1, p.167-174, 2005.

NAKAGHI, A.C.H. ; MACHADO, R.Z.; COSTA, M.T.; ANDRÉ, M.R.; BALDANI, C.D. **Canine ehrlichiosis: clinical, hematological, serological and molecular aspects**. Ciência Rural. v.38, n.3, p.766-700, 2008.

PARISI, S.C. Controle dos Carrapatos. Disponível em: Acesso em: 27 de janeiro de 2009.

WOODY, B.J.; HOSKINS, J.D. **Ehrlichial diseases of the dog**. Veterinary Clinical North America: Small animal practice, 21, 1991.

OTITE EXTERNA CANINA

DANGIO, Caroline¹

TICIANELLI, Isabela¹

ROSSI, Maisa¹

HAMZE, Ahmad A. L.²

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da FAEF - Garça - SP - BRASIL-
Caroline_dangio@hotmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da FAEF - Garça - SP-BRASIL-
abduL_hamze@hotmail.com

RESUMO

A otite externa refere-se à inflamação do tecido que reveste o canal externo do ouvido. Muitas causas podem ocasionar essa inflamação, como, infecções bacterianas, leveduras, corpos estranhos, alergias, distúrbios hormonais e parasitas. Os sinais clínicos observados são secreções, cheiro desagradável, dor regional, vermelhidão do canal auditivo e o balançar constante da cabeça. Para o diagnóstico é necessário o histórico do exame do canal e um exame microscópico da secreção. Seu tratamento começa com uma limpeza para remover as células mortas e secreções.

Palavras chave: Conduto auditivo, diagnóstico, infecção, sinais clínicos.

ABSTRACT

The outside otite is related to the inflammation of the skin that covers the outside canal of the heard. A lot of facts can cause this

inflammation, for instance, bacterian infections, uncommon bodys, allergies, hormonal disturbs and parasits. The clinic signs are secretion, unpleasant smell, local pain, redness on the auditive canal and a constant imbalance. To diagnost someone is required the medical history of the canal and a microscopic exam of the secretion. The tretment begeins with cleaning the area to remove all dead cells and secretion.

Keywords: clinical signs, diagnosis, hearing conduct, infection.

1. INTRODUÇÃO

A otite é resultado de inflamações no conduto auditivo, na qual envolve inúmeros agentes etiológicos e fatores que contribuem com a infecção em cachorros e gatos (OLIVEIRA, 2004).

A doença não tem preferência, quanto a sexo ou estação do ano, entretanto, os cães de orelhas pendulares, longas e raças com abundância em pelos tem mais chances de obter a otite, como cocker spaniels, poodles, kerry blue terriers, labrador retrievier entre outros (SCHEER, 2006).

As otites caninas podem ser classificadas, quanto sua lateralidade, sendo elas unilaterais ou bilaterais, segundo a evolução, compostas por agudas ou crônicas e por fim, pela localização da inflamação (OLIVEIRA, 2004).

Essa inflamação pode acometer o ouvido externo, médio ou interno. A otite externa restringe-se ao orifício auricular até a membrana timpânica, que segundo ALMEIDA (2016) tem como característica a inflamação do epitélio que reveste o conduto auditivo e por isso acaba acometendo espécies diversificadas. Já a média compreende da membrana timpânica à bula timpânica e por fim a interna que ocorre na parte mais interna do ouvido, envolvendo a cóclea, vestíbulo e canais semicirculares (OLIVEIRA, 2015).

Os sinais clínicos observados na otite externa aguda iniciam-se com eritema, o ato de balançar constantemente a cabeça, coçar orelha incansavelmente, secreção ótica, mau odor, inchaço e dor (OLIVEIRA, 2015).

Por abranger diversos agentes, é necessária a coleta do material auditivo externo para a realização de pesquisas em laboratórios,

assim realizando uma terapia correta, caso contrário, a utilização de antimicrobianos inadequados possibilita a seleção de cepas resistentes e a cronicidade das otites (MARTINUZZI et al., 2011). A

Após a coleta, o tratamento baseia-se em uma intervenção contínua, com medidas preventivas, tais como a assepsia do conduto auditivo com o uso de antifúngico, antisséptico e antiinflamatório (OLIVEIRA, 2015).

2. DESENVOLVIMENTO

A otite externa é a inflamação do tecido cutâneo que recobre a orelha externa, sendo essas desordens observadas no cotidiano da clínica de pequenos animais, principalmente em cães (BAPTISTA, 2010). Segundo MUELLER (2009) por possuir muitos fatores que acarretam a otite é um grande desafio para o clínico na hora do diagnóstico.

Essa infecção é muito recorrente em cães já que a anatomia de suas orelhas favorece a proliferação de microrganismos (MUELLER et al., 2013).

A anatomia do pavilhão auricular favorece muito a ocorrência de otites, já que esse se apresenta como um megafone invertido, que guia o som por meio de um canal até o ouvido médio e enfim ao ouvido interno e cérebro onde o som é decifrado. Esse canal pode ser um lugar ideal para o desenvolvimento de microrganismos, devido a presença de muitos pelos, cera, umidade ou a falta devido a orelha caída, contribuindo assim, para um lugar quente e nutritivo (SCHEER, 2006).

A otite externa pode ser ocasionada por diversos fatores, já que, vários agentes podem atuar no conduto auditivo, como bactérias, fungos e ácaros (OLIVEIRA, 2004).

No entanto é comum a alergia atópica ser uma causadora da otite externa, além de doenças de pele, distúrbios hormonais e corpos estranhos (LEITE et al., 2003).

Essa também pode ser causada por parasitas, como, *Demodex cati*, *Sarcoptes scabiei* e *Notoedres cati* ou por ácaro *Otodectes cynoti*, conhecido como sarna de ouvido, que reside à superfície cutânea e os condutos auditivo, entretanto, não tem muita

recorrência em cães Além dos fatores determinados anteriormente, a otite também pode ser causada por alterações nas glândulas que alteram as secreções sebáceas (SCHEER, 2006).

O diagnóstico da otite externa é feito a partir da história e pelo exame físico, que mostra as alterações mais comuns, como, eritema, edema, descamação, crostas e pelos partidos na face interna do pavilhão auditivo. Além disso, há uma mudança no posicionamento da cabeça e dor quando apalpados. Somando a isso, as secreções acastanhadas e arranhaduras nas pinas também contribuem como base para o diagnóstico clínico (SCHEER, 2006).

Segundo LINZEMEIER (2009), o diagnóstico é baseado na anamnese, exame clínico através de otoscopia, citologia auricular, cultura e antibiograma, biopsia e radiografia, da qual será observado o grau de inflamação, se há corpo estranho, quantidade excessiva de secreção, ovos ou ácaros. Enquanto a citologia investiga a presença de bactérias, leveduras, cerúmen e leucócitos.

Para a realização adequada do tratamento é essencial saber as causas que levaram o animal a obter a otite, e em seguida, uma limpeza dos canais auditivos para a eliminação ou controle (LINZEMEIER, 2009).

Segundo OLIVEIRA (2004) o tratamento tópico, tratamento sistêmico e as lavagens auditivas são procedimentos clínicos que visam ser terapêuticos.

Cada caso é uma determinada limpeza e por isso o proprietário tem que estar consciente que esse animal será submetido a diversos passos para o tratamento e o clínico deve prescrever o tratamento de acordo com o efeito que quer promover. Para cães de pequeno porte usa-se um cotonete, enquanto cães maiores um chumaço de algodão umedecido em uma solução de álcool-éter e com isso, remove-se a cera do conduto auditivo, sempre com muito cuidado para não lesionar o tímpano. A frequência de limpeza depende do tipo de orelha que esse animal possui. Se for ereta essa limpeza ocorre mensalmente, enquanto em cães de orelhas caídas é necessária há cadê 10 dias (SCHEER, 2006).

Na terapia tópica, há muitas alterações devido à medida que o caso progrida. Se as lesões forem secas, apresentarem crostas ou descamação pode-se utilizar bases oleosas para o tratamento,

contudo quando o ouvido apresentar muita secreção é necessário uma sucção ou a utilização de agentes secantes. Esse tratamento deve ser prescrito pelo clínico, já que pode ocasionar complicações futuras quando usados de forma inadequada ou repetitivas vezes, como por exemplo, o uso frequente de cremes pode piorar o quadro. Além disso, consiste no uso de anti-inflamatórios, agentes antifúngicos e drogas parasiticidas (SCHEER, 2006).

O tratamento sistêmico acontece quando se tem casos graves de otite externa bacteriana. Esse pode ser tratado com antibióticos como sulfa/trimetoprim, clindamicina, cefalexina, e enrofloxacin. Quando a otite externa está gravemente inflamada ou as alterações tenham causado estenose do canal é recomendado o uso da terapia sistêmica através de glucocorticóides, já que possuem propriedades anti-inflamatórias, o que leva a diminuição do edema, e por causarem a atrofia das glândulas sebáceas, promovem a diminuição da secreção. (LINZMEIER, 2009).

3. CONCLUSÃO

Em síntese, por ser muito visto dentre as patologias otológicas é bastante recorrente em cães e por isso torna-se uma enfermidade fácil de ser tratada, desde que, seja descoberta no início. Por ser causadora de grande desconforto e dor, é necessário que o proprietário do animal atente-se aos sinais clínicos e assim que reconhecer algo de errado, encaminhar o animal ao médico veterinário para fazer o diagnóstico e por fim, fazer o tratamento adequado para melhorar seu bem estar e cura-lo o mais rápido possível.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, M. S.; SANTOS, S. B.; MOTA, A. R.; SILVA, L. T. R.; SILVA, L. B. G.; MOTA, R. A.; Isolamento microbiológico do canal auditivo de cães saudáveis e com otite externa na região metropolitana de Recife, Pernambuco. Pernambuco, 2016.

BAPTISTA, T. C. C.; REIS, C. R.; TEIXEIRA, D. R.; MOURA, M.; Diagnóstico de malassezia sp em ouvidos de cães e sua correlação

clínica. Revista Eletrônica Novo Enfoque, Rio de Janeiro, v.09 n.09, 2010.

LEITE, C. A. L.; ABREU, V. L. V.; COSTA, G. M.; Freqüência de *Malassezia pachydermatis* em otite externa de cães. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia, Belo Horizonte, v.55 n.1, 2003.

LINZMEIER, G. L.; ENDO, R. M.; LOT, R. F. E.; Otite externa. Revista científica eletrônica de medicina veterinária ISSN, São Paulo, n.12, 2009.

MARTINUZZI, P. A.; VIANA, A. N.; KUSSLER, A.; SILVA, A. A. Presença de pólipos no ouvido externo de canino com otite crônica - relato de caso. Seminário interinstitucional de Ensino, Pesquisa e Extensão, Rio Grande do Sul, 2011.

MUELLER, E. N., GUIOT, E. G., SANTIN, R., MEIRELES, M. C. A., SCHUCH, L. F. D., NOBRE, M. O., Efeito auxiliar do ceruminolítico na terapia tópica de cães (*canis lupus familiaris*) com otite externa ceruminosa. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, Pelotas, 2013.

MUELLER, E. N.; Avaliação e tratamento da otite externa canina. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2009.

OLIVEIRA, L. B.; GUIMARÃES, D. C.; RUSSO, S. L.; Otite canina: uma análise bibliométrica. International Symposium On Technological Innovation ISTI, Aracaju/ SE, 2015.

OLIVEIRA, L. C.; Otite média e externa bilateral em cães: Estudo comparativo do perfil microbiológico e suscetibilidade a antimicrobianos das espécies prevalentes. Universidade federal do Ceará, Fortaleza, 2004.

SCHEER, H.; otite externa canina. Universidade Tuiuti do Paraná, Curitiba, 2006.

FREEMARTISMO EM BOVINOS - REVISÃO DE LITERATURA

Dias, Jenifer Cristina Pereira¹

Barros, Letícia Lanza¹

Vicente, Lesley Lays¹

Scolari, Saara²

¹Dicante do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF

²Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF

E-mail: jeni.cpdias@hotmail.com

RESUMO

Uma das alterações mais encontradas no ramo da reprodução em relação à sexualidade e que leva o animal a intersexualidade é o freemartismo, o mesmo ocorre devido à anastomose dos vasos sanguíneos placentários que levam o sangue aos embriões, e que irá levar na diferenciação dos sexos, no entanto os machos ocorrem primeiro, interferindo então no desenvolvimento da fêmea. O freemartismo pode causar diferentes alterações como clitóris hipertrofiado, pêlos mais longos na vulva, vagina menor, fundo cego, além de na vida adulta apresentar características masculinas ou a mais comum, causa infertilidade.

Palavras chave: infertilidade, intersexualidade, reprodução.

ABSTRACT

One of the most frequently encountered in the field of reproduction in relation to sexuality and that leads the animal to intersexuality is Freemartism, the same occurs with an anastomosis of the placental blood vessels that carry the blood to the embryos and that is taken in the difference of the sexes, However, however, males occur first, interfering then, there is no development. Freemartism can cause different such as hypertrophied clitoris, longer hairs on the vulva, lower vagina, blind bottom, in addition to adult life, the male or more common characteristics, causes infertility.

Keywords: infertility, intersexuality, reproduction.

1. INTRODUÇÃO

O freemartin, termo utilizado para designar vacas ou novilhas estéreis, descreve uma das anormalidades sexuais mais graves que acometem os bovinos, exatamente pelo fato de causar a infertilidade das fêmeas nascidas de uma gestação múltipla e heterossexual (PANSANI & BELTRAN, 2009).

Tal anomalia acomete mais de 90% das fêmeas deste tipo de gestação, devido ao estabelecimento de uma anastomose vascular coriônica entre as placentas dos fetos em torno dos 30 aos 40 dias de gestação, anterior ao dimorfismo sexual. Origina-se então somente uma circulação fetal, chamada de quimerismo sexual, quando há duas ou mais populações de células distintas geneticamente e vindas de mais de um zigoto em um único indivíduo, assim como substâncias plasmáticas como hormônios, gerando um estado intersexual na fêmea (ALMEIDA & RESENDE, 2009).

A anastomose ocorre a partir dos 39 dias de gestação, e por volta dos 59 a 60 dias se inicia o quimerismo. O desenvolvimento do testículo se inicia aproximadamente aos 60 dias e o ovário por volta de 90 dias após a concepção. Assim, ao iniciar o quimerismo, já está ocorrendo à diferenciação do testículo, porém a diferenciação ovariana ainda não ocorreu (NASCIMENTO & SANTOS, 2011). Tal compartilhamento sanguíneo gera diversos níveis de masculinização no trato reprodutivo das fêmeas (PADULA, 2005), que por sua vez se

tornam estéreis, apresentando clitóris hipertrofiado, pêlos longos presentes na vulva, encurtamento da vagina em fundo cego, cervix ausente, vestígios de gônadas masculinas e hipoplasia dos ductos de Müller. Tais características são utilizadas como diagnóstico clínico para o freemartismo. O animal adulto também pode demonstrar alterações, ocorrendo falha reprodutiva e ausência de comportamento estral ou falha na concepção na presença do macho (VIEIRA et al., 2011).

A taxa de gestações gêmeares em bovinos apresenta uma grande variação de acordo com a raça, sendo em média 0,4% em Hereford e 4,8% em Holandes (SOHN et al., 2007).

Embora não exista meios de prevenção para o freemartismo, pode-se diagnosticá-la utilizando alguns métodos, como através da realização de exames simples das membranas placentárias ou avaliação do cariótipo. Nos casos em que o embrião macho foi abortado antes do quadragésimo dia de gestação, ou seja, no início da gestação, não observa-se indícios de freemartismo. O fato de grande parte de fêmeas de partos gêmeares serem inférteis não é tão conhecido entre os pecuaristas, fazendo com que os mesmos as criem muitas vezes sem ter maiores conhecimentos a respeito de tal patologia (ALMEIDA & RESENDE, 2009).

O objetivo deste artigo foi unir algumas informações disponíveis em livros e artigos sobre as causas e alterações ocorridas por consequência do freemartismo, assim como analisar prognósticos e possibilidades de tratamentos.

2. DESENVOLVIMENTO

O freemartismo é conhecido há muito tempo, podendo ocorrer em caprinos, ovinos, suínos, equinos, cervídeos, camelídeos, bovinos e bubalinos. Tal aberração é consequência da anastomose de vasos sanguíneos na placenta entre gêmeos de sexos diferentes, tendo como consequência a masculinização do trato reprodutivo feminino em diferentes graus (TICIANELLI et al., 2011).

Para que o animal venha a ser considerado freemartin ocorrem três aspectos durante seu desenvolvimento embrionário e fetal, sendo eles sexo cromossômico, sexo gonadal e sexo fenotípico. As

aberrações durante a diferenciação pode ocorrer em qualquer das fases, ocorrendo o que é denominado de intersexualidade. Porém, o sexo cromossômico determina-se enquanto ocorre a fertilização, no momento em que o óocito X é fertilizado por um espermatozoide constituído por X ou Y. Após isso já é determinado o sexo gonadal, portanto o gene SRY (Sex Determining Region in chromosome Y), localizado no cromossomo Y, sendo responsável pela diferenciação da gônada masculina. Caso o indivíduo tenha o sexo genético XX e não possui o gene SRY, ocorrerá à diferenciação da gônada feminina, ou seja, o ovário (ALMEIDA & RESENDE, 2009).

É provável que o freemartinismo ocorra devido ao hormônio anti-Mulleriano proveniente do gêmeo macho, inibindo o desenvolvimento ovariano assim como dos Ductos de Muller durante o período de desenvolvimento fetal (MUNSTERBURG & LOVELL-BADGE, 1991). A maioria das fêmeas nascidas de gestação gemelar a machos são caracterizadas por pobre feminização dos genitais internos e externos, acompanhada de variados graus de quimerismo do cariotípico XX/XY no sangue e outras células somáticas e germinativas (SOHN et al., 2007). Resumindo, Freemartins são animais quiméricos, possuindo células com um cariótipo XX, característico das fêmeas, assim como células com cariótipo XY, características dos machos (MCNIEL et al., 2006).

As características dos animais são determinadas pelo cromossomo, porém o freemartin apresenta características dos dois sexos. No entanto outras alterações do desenvolvimento do aparelho reprodutor ocorrem durante a vida embrionária e podem ser decorrentes de malformações das estruturas primitivas do aparelho reprodutor (PANSANI & BELTRAN, 2009).

Na fêmea, a deformação se caracteriza pela atrofia dos ovários intra-abdominais e raramente migra através do canal inguinal, desenvolvimento variável do tecido testicular, subdesenvolvimento do útero, da cérvix, da vagina e, frequentemente, hipertrofia das vesículas seminais e clitóris. Já nos machos, sua capacidade reprodutiva não é afetada (TICIANELLI et al., 2011).

Dentre as alterações nas características morfológicas do freemartin estão as gônadas parecidas com testículos, porém que possuem folículos em crescimento, folículos anovulatórios e medula bem desenvolvida. Possuem também uma estrutura parecida com túbulos

seminíferos, presença de células de Sertoli, células aparentemente parecidas com as intersticiais de Leydig ou células luteínicas, que ao ser analisadas macroscopicamente se parecem com o corpo lúteo (NASCIMENTO & SANTOS, 2011).

A tuba uterina pode estar ausente ou se assemelhar-se ao epidídimo. O útero não se desenvolve por completo, permanecendo na forma de cordões fibrosos (TICIANELLI et al., 2011).

O macho gerado na gestação dupla heterozigota não irá apresentar alterações significativas durante seu desenvolvimento. No entanto podem ter um retardamento no crescimento de seus testículos em seu primeiro ano de idade, e a tendência de degeneração testicular pode aumentar de acordo com a taxa de células com cariótipo XX presentes no organismo (NASCIMENTO & SANTOS, 2011).

O diagnóstico para infertilidade e freemartinismo é realizado primariamente através do histórico de parto gemelar contendo um feto do sexo masculino e outro feto do sexo feminino, seguido de exame clínico e físico do trato reprodutivo da fêmea, examinando as estruturas internas por meio de palpação retal e ultrasonografia e estruturas externas (vulva e clitoris) por meio visual (ENNIS et al., 1999).

O cariotipagem é um método definitivo de diagnóstico para a condição de freemartin. No entanto, é um exame meticuloso, demorado e caro. A análise de tipagem de sangue como FISH, pode ser realizada tanto em gêmeos masculinos como femininos, a fim de demonstrar duas populações de grupos sanguíneos. Este procedimento é caro e tem a inconveniência adicional de exigir amostras de sangue de ambos os co-gêmeos (ENNIS et al., 1999).

Pode-se mais adiante realiza-se exames complementares como citogenética, de linfócitos cultivados para identificar se houver a presença dos dois cromossomos sexuais, XX e XY. Este teste apresenta uma acurácia de 95% a 99% em 100 células mitóticas estudadas (DUNN & JOHNSON, 1981). No entanto, existem limitações para o teste citogenético. Por exemplo, as células masculinas podem ser poucas em número, exigindo avaliação de centenas de células para um diagnóstico definitivo. Além disso, o teste citogenético requer uma coleta e manuseio extremamente cuidadosa de amostras e mão de obra qualificada, não disponível na maioria dos centros de diagnóstico (MCNIEL et al., 2006).

Uma alternativa ao teste citogenético é a realização de PCR, pois é a técnica rápida, precisa, relativamente simples e mais sensível para detectar se há quimerismo quando comparado a cariotipagem (PADULA, 2005), uma vez que é possível assim detectar a sequência de cromossomos Y de maneira mais rápida. Utiliza-se somente uma amostra de sangue do co-gêmeo feminino e permite a detecção precisa do freemartinismo a um nível de 0 a 0,5% das células quiméricas masculinas presentes. Baseia-se no polimorfismo associado ao gene da amelogenina bovina (AMX/Y)

Existem também outras técnicas mais simplificadas que são possíveis de se realizar a campo, como o tratamento com gonadotrofinas e demais hormônios visando uma alteração comportamental do animal (PADULA, 2005). É importante a realização do diagnóstico precoce, evitando assim perdas financeiras, uma vez que o criador tenha ciência da infertilidade do animal e assim não seja criado com o intuito de reprodução (TICIANELLI et al., 2011).

O prognóstico em relação à vida do freemartin é considerada boa, já que há um desenvolvimento normal dos animais acometidos, e os mesmos podem ser utilizados para produção de carne de vitela ou submetidos aos sistemas de engorda. No entanto para fins reprodutivos o prognóstico é negativo, já que tais fêmeas são estéreis (ALMEIDA & RESENDE, 2009).

Em relação ao tratamento, não há a possibilidade do mesmo ser curativo, o indicado é que o animal seja descartado. (BASRUR & BASRUR, 2004; GRUNERT et al., 2005).

3. CONCLUSÃO

Durante a realização deste artigo concluímos que o Freemartinismo é uma anomalia que afeta a sexualidade no desenvolvimento do aparelho reprodutor feminino, sendo uma alteração que ocorre durante a diferenciação sexual do embrião e são diagnosticadas pelos sinais clínicos onde a fêmea é a prejudicada. A mesma apresenta características masculinas, mudando seu comportamento e se tornando estéril.

A anomalia deve ser diagnosticada o mais rápido possível, pois a mesma traz malefícios e evita prejuízos financeiros fazendo com que não haja uma queda do rebanho.

4. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, J; RESENDE, A.O. Revista portuguesa de medicina veterinária. **Freemartinismo em bovinos: revisão de literatura.** Barra Mansa, RJ, Brasil, 10-25, 2009.

BASRUR; P.K; BASRUR V.R. **Genes in genital malformations and male reproductive health,** Animal Reproduction, 1, 64-85. 2004.

DUNN HO, JOHNSON RH: 1981, **Sample size for detection of Y-chromosomes in lymphocytes of possible freemartins.** Cornell Vet 71:297-304.

ENNIS S, VAUGHAN L, GALLAGHER TF. **The diagnosis of freemartinism in cattle using sex-specific DNA sequences.** Res Vet Sci. 1999 Aug;67(1):111-2.

TICIANELLI, J.S., OLIVEIRA, J.S., ARRUDA, B.M.M., ZOGNO, R.P., CELEGHINI M.A.; **Intersexo e outras anomalias do desenvolvimento do aparelho reprodutor nos animais domésticos e o auxílio da citogenética para o diagnóstico;** Intersex and others development anomalies of the reproductive tract in the domestic animals and the cytogenetic as ancillary test to diagnosis. São Paulo, SP, Brasil. 12-44, 2011.

MCNIEL EA, MADRILL NJ, TREEFUL AE, BUOEN LC, WEBER AF. **Comparison of cytogenetics and polymerase chain reaction based detection of the amelogenin gene polymorphism for the diagnosis of freemartinism in cattle.** J Vet Diagn Invest. 2006 Sep;18(5):469-72.

MUNSTERBURG, A. & LOVELL-BADGE, R (1991) **Expression of the mouse anti-Müllerian hormone gene suggests a role in both male and female sexual differentiation.** *Development* 113, 613-624.

NASCIMENTO, F.N; SANTOS, R.L. **Patologia da reprodução dos animais domésticos.** Rio de Janeiro, RJ, Brasil.10-12, 2003.

PADULA AM. **The freemartin syndrome: an update.** Animal Reproduction Science, 87, 93-109, 2005.

PANSANI, M.A; BELTRAN, M.P. **Revista científica eletrônica de**

medicina veterinária. Garça, SP, Brasil. 2- 13-15, 2009.

SOHN SH, CHO EJ, SON WJ, LEE CY. Diagnosis of bovine freemartinism by fluorescence in situ hybridization on interphase nuclei using a bovine Y chromosome-specific DNA probe. Theriogenology. 2007 Oct 15;68(7):1003-11.

VIEIRA, J.N., TEIXEIRA, C.S. E OLIVEIRA, D.A.A. Quimerismo sanguíneo em bovídeos: causas e implicações fisiológicas e genéticas. PUBVET, Londrina, V. 5, N. 3, Ed. 150, Art. 1010, 2011.

USO DA PRÓTESE EM CASOS DE DISPLASIA COXO FEMORAL EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

LADEIRA, Guilherme¹

NUNES NETO, Paulo F.¹

ANDREO, Julyan²

¹ Discente de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral (FAEF) - Garça, SP. E-mail para contato: guilhermeladeira08@gmail.com

² Docente de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral (FAEF) - Garça, SP. E-mail para contato:

RESUMO

A displasia coxofemoral caracteriza-se pelo desenvolvimento anormal da articulação coxo femoral. Ela acomete em sua maioria cães de grande porte (acima de 18 kg), podendo também acometer animais menores e felinos. O tratamento pode ser realizado tanto de forma conservativa, quanto cirúrgica. A técnica com maior eficácia terapêutica da displasia coxofemoral é a substituição total da articulação por uma prótese, na qual o acetábulo é feito de polietileno de alta densidade e a cabeça femoral e seus componentes femorais são de aço inoxidável e titânio. Tal método apresentou-se eficaz em 95% dos casos.

Palavras-chave: cirurgia ortopédica, coxofemoral, displasia , prótese

ABSTRACT

Coxofemoral dysplasia is characterized by the abnormal development of the coxo femoral joint. It affects mostly large dogs (over 18 kg), and can affect smaller animals and cats. Treatment can be performed either conservatively or surgically. The technique with the greatest therapeutic efficacy of hip dysplasia is total replacement of the joint by a prosthesis, in which the acetabulum is made of high density polyethylene and the femoral head and its femoral components are stainless steel and titanium. This method was effective in 95% of cases.

Keywords: orthopedic surgery, hip, dysplasia, prosthesis

1. INTRODUÇÃO

A displasia coxofemoral caracteriza-se pelo desenvolvimento anormal da articulação coxo femoral. Manifesta-se pela ocorrência de vários graus de frouxidão dos tecidos moles adjacentes, instabilidade articular e má-formação da cabeça femoral e do acetábulo. (BRINKER; et al, 2009).

É descrita como uma subluxação ou luxação da cabeça do fêmur. A luxação é caracterizada pela separação completa da cabeça do fêmur com o acetábulo e a subluxação é a separação parcial ou incompleta, sendo que esta vitima principalmente animais jovens (FOSSUM, 1998).

A displasia coxofemoral é gerada por fatores hereditários, raças de grande porte são mais suscetíveis do que as de pequeno porte, devido ao peso maior. Entretanto, animais menores também podem apresentar tal patologia. O ambiente e o comportamento do animal podem causar um aumento da gravidade da displasia. Em casos mais graves ocorrerá a necessidade de intervenção cirúrgica, como é o caso da substituição total da articulação coxofemoral e utilização da prótese (FOSSUM, 1998).

2. REVISÃO DE LITERATURA

Anatomia: Anatomicamente a articulação coxofemoral é uma articulação esferoide que faz a ligação entre a cabeça hemisférica

do fêmur com o acetábulo. Essa articulação permite ao animal uma alta amplitude de movimento e ao mesmo tempo proporciona máximo de estabilidade. (SLATTER, 1998)

A cabeça femoral é hemisférica formando uma cobertura para o colo femoral. A cartilagem articular reveste a maior parte da cabeça do fêmur, se estendendo até a fossa trocântérica. A articulação de formato achatado estende-se da fôvea à fossa do acetábulo. (SLATTER, 1998)

O acetábulo é formado por quatro ossos: lílio, ísquio, púbis e acetábulo, formando assim uma cavidade que vai se desenvolvendo com a presença da cabeça do fêmur. O ponto de inserção da cabeça do fêmur é a fossa do acetábulo (SLATTER, 1998).

Diagnóstico: O diagnóstico é realizado através de sinais radiográficos e exames físicos. Os sinais radiográficos são essenciais para o diagnóstico positivo da doença e darão o diagnóstico definitivo na maioria dos casos. A OFA (Orthopedic Foundation Of Animals) estabeleceu sete graus de variação na congruência da cabeça femoral e acetábulo, com base em muitas radiografias. (BRINKER; et al, 2009).

Os padrões de normalidade da OFA são; excelente é a conformação quase perfeita; Boa, conformação normal para a raça e idade; razoável menos ideal, mas ainda dentro dos limites radiográficos normais e limítrofe, categoria onde as anormalidades coxofemorais são menos importantes e não podem ser avaliadas de modo claro devido ao posicionamento precário durante o procedimento (BRINKER; et al, 2009).

O ângulo de Norberg é um método de avaliação radiográfica que consiste na passagem de uma linha entre os centros das cabeças femorais e outra linha que passa dos centros das cabeças femorais até as bordas dos acetábulos craniais, formando assim um ângulo. Caso esse ângulo seja inferior a 105° teremos um deslocamento da cabeça do fêmur em relação ao acetábulo, o que indica a ocorrência de uma displasia coxofemoral uni ou bilateral (SLATTER, 1998).

Substituição total da articulação coxofemoral: Quando a terapia conservativa para displasia coxofemoral mostra-se ineficaz é indicado o tratamento cirúrgico (MANLEY, 1998). Ao longo do tempo foram elaboradas várias técnicas para o tratamento da displasia, mas nenhuma delas se apresentou mais eficaz do que a substituição total da articulação coxofemoral (SLATTER, 1998).

Inicialmente havia várias dúvidas sobre a aplicabilidade da prótese na clínica em cães, devido à ocorrência elevada de acidentes de deslocamento, infecções e afrouxamento dos implantes. Com o passar do tempo ocorreram melhorias no projeto e nos materiais empregados atualmente. A cúpula acetabular é feita com polietileno de alta densidade e a cabeça femoral e seus componentes femorais de aço inoxidável e titânio, garantido assim maior resistência e menor taxa de efeitos colaterais e maior aceitação (BRINKER; et al, 2009).

O implante é feito após a remoção da cabeça e do colo femoral e preparação do acetábulo e canal medular femoral. Em geral, as próteses são permanentemente colocadas ao osso por cimento ósseo de polimetilmetacrilato ou sem a utilização do mesmo em limitações clínicas em cães. Há vários tamanhos de prótese disponíveis no mercado, permitindo assim a substituição pela prótese na maioria dos cães acima de 18 kg (BRINKER; et al, 2009).

Técnica cirúrgica: A PTC (Prótese total da articulação coxofemoral) é técnica cirúrgica mais amplamente utilizada, é uma operação tecnicamente exigente e não permite erros. Instrumentação e assistência adequada deve estar disponível ao cirurgião, permitindo assim um procedimento mais correto e que não ultrapasse o tempo de 2 horas ou a taxa de infecção será inaceitável. O cirurgião deve estar preparado para realizar essa cirurgia através de estagio com um cirurgião familiarizado com a técnica ou através de cursos específicos (BRINKER; et al, 2009).

Precauções assépticas devem ser tomadas sempre tanto da parte do cirurgião quanto do paciente. A utilização de antibióticos como cefalosporina para trans e pós-operatório é indicada, juntamente com uma boa assepsia, para uma melhor recuperação do animal. A abordagem crânio-lateral é praticada e a cabeça do fêmur é osteotomizada, mantendo a maior parte da porção ventral do colo intacta. A prótese será posicionada acima do osso para assegurar uma angulação correta (BRINKER; et al, 2009).

O acetábulo é escavado com a cureta hemisférica, para o posicionamento da cúpula de polietileno. O diâmetro da cúpula é escolhido através da radiografia pré-operatória e verificado na cirurgia, pois a utilização de uma cúpula maior causará um afrouxamento tardio da cúpula. A curetagem é feita medialmente em direção ao acetábulo, normalmente com uma profundidade de 5

a 10 mm, para se atingir a profundidade máxima da cúpula. Com uma cureta angulada se remove o osso esponjoso exposto na área acetabular, e também o osso esponjoso em direção ao corpo ilíaco, ao longo da borda dorsal e caudalmente em direção ao corpo isquiático, gerando espaço para a entrada do cimento ósseo (BRINKER; et al, 2009).

Com o acetábulo preparado, é feita uma inserção teste da prótese para assegurar o encaixe adequado. Com isso o componente acetabular é encaixado no local com o auxílio de um posicionador, que estará orientado de maneira que o tracionador esteja alinhado com a linha a partir da tuberosidade isquiática a espinha ilíaca dorsal. O corpo do posicionador deve estar vertical ao plano sagital da pelve, e inclinado caudalmente em torno de 10° (BRINKER; et al, 2009).

O canal femoral é preparado e tem como objetivo orientar o componente femoral cimentado paralelo ao eixo ao longo do fêmur, é circundado com cimento ósseo, sem nenhum contato distal entre o tronco e a superfície endosteal do osso cortical. As variações anatômicas do fêmur podem comprometer o posicionamento do tronco femoral e com isso comprometer a mecânica e a longevidade do implante (BRINKER; et al, 2009).

O canal femoral é aumentado utilizando-se uma perfuratriz elétrica e cureta afilada, para se obter o tamanho apropriado. A perfuração é facilitada pela remoção do osso fino da porção caudal do colo femoral, abrindo assim a fossa trocântérica e permitindo a centralização da cureta na diáfise femoral. É feito a limagem e a raspagem manual por meio de uma grossa, para encaixar o componente femoral dentro do canal medular femoral e firmemente em contato com a ostectomia da cabeça femoral (BRINKER; et al, 2009).

Segundo BRINKER; et al, 2009, uma prótese teste com cabeça femoral é colocada a articulação coxofemoral é reduzida e testada quanto a sua estabilidade. Se a cabeça escolhida for de comprimento de colo correto, a articulação será moderadamente difícil de se reduzir e virtualmente não haverá nenhum sinal de movimento de translação lateral da cabeça com trações vigorosas lateralmente no fêmur. Com a satisfação da combinação da cabeça femoral o cirurgião junta os implantes permanentes.

A cabeça femoral pode ser fixada antes ou depois que o

componente femoral for cimentado. O cimento ósseo é introduzido dentro do canal femoral através de injeções de cimento, e a prótese é fixada dentro do canal, com muito cuidado para se evitar anteversão. Após o endurecimento do cimento, a articulação é reduzida, a cápsula articular é fechada com vários pontos de sutura separados simples e os tecidos restantes são fechados em camadas (BRINKER; et al, 2009).

Prognóstico: A maior parte dos cães recuperam suas funções em cerca de 8 semanas após a PTC, tendo a função satisfatória na maioria dos animais (95% dos casos), isto é, a capacidade de sustentar seu peso, amplitude em seus movimentos, ambulação e níveis de atividades normais sem sinais e dor ou desconforto na articulação coxofemoral (BRINKER; et al, 2009).

Alguns estudos relataram a presença de afrouxamento asséptico do componente acetabular em cerca de 3% dos casos. Já outro estudo relatou que a luxação dorsal do componente femoral foi a complicação mais comum, acometendo cerca de 4,7% dos casos. Outras complicações podem estar relacionadas à fisiologia canina e não à técnica cirúrgica (BRINKER; et al, 2009).

Contudo não há tendência de quebra ou afrouxamento da prótese com o passar do tempo. Sendo assim, o procedimento não parece ser limitado com o tempo e indica que a técnica de STACF é um procedimento confiável para o tratamento de uma grande variedade de condições anormais na articulação coxofemoral (BRINKER; et al, 2009).

É importante também citar as complicações que podem ser causadas no pós-operatório. Alguns pacientes podem apresentar claudicação acentuada do membro operado sem o apoio do membro causado por luxações do implante, nesse caso é necessária realização de exame radiográfico para localizar o problema, e se confirmada a luxação pode ser realizada a redução fechada da articulação protética, seguida pela colocação de bandagens do tipo Ehmer por 15 dias (ARIAS, 2003).

Após a retirada da bandagem deve ser feita a fisioterapia desse membro, por conta de hipotrofia dos músculos. Após a fisioterapia o animal pode voltar a andar mas deve ser acompanhado mensalmente e radiografado a cada seis meses, para evidenciar a posição adequada do implante. (ARIAS, 2003).

3. CONCLUSÃO

O tratamento da displasia coxofemoral com o uso da prótese, é uma ótima escolha em casos crônicos da doença e no tratamento de outras patologias. É uma técnica complexa e que necessita de profissionais especializados. A taxa de recuperação do paciente é muito alta em relação a outras técnicas, o animal vive bem, e não tem limitações tanto de tempo quanto de movimento.

4. REFERÊNCIAS

ARIAS S., S.A. et al . Prótese coxofemoral em cães: relato de dois casos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., Belo Horizonte , v. 56, n. 5, p. 618-622, Oct. 2004 . Available from <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-09352004000500008&lng=en&nrm=iso>. access on 26 Sept. 2017. <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-09352004000500008>.

BRINKER, W.O.; PIERMATTEI, D. L.; FLO, G.L. Manual de ortopedia e tratamento das fraturas dos pequenos animais: 4ª Ed. São Paulo: Ed. Manole, 2006

FOSSUM, T. W. Cirurgia de pequenos animais: 4ª Ed. Rio de Janeiro: Ed. Elsevier, 2013.

MANLEY, P.A. Articulação coxofemoral. In: SLATTER, Manual de cirurgia de pequenos animais: 2ª Ed. São Paulo: Ed. Manole, 1998

SLATTER, D. Manual de cirurgia de pequenos animais, 2ª Ed. São Paulo: Ed. Manole, 1998

RELATO DE CASO UROLITÍASE VESICAL E PIOMETRA EM CADELA DA RAÇA POODLE

HORÁCIO, Jhennyfer Aparecida de Jesus¹

MOMESSO, Cintia Giselle²

ANDREO, Julyan César Prudente de Oliveira³

¹ Discente de Medicina Veterinária na FAMED/FAEF de Garça- SP.

² Médica Veterinária, pós- graduação em Cirurgia de Pequenos animais - FAMED/FAEF de Garça- SP.

³ Professor Especialista, Disciplina de Diagnostico por Imagem, FAMED/FAEF de Garça- SP.

*Autor correspondente: jhenyss2@hotmail.com

RESUMO

O presente trabalho tem como objetivo relatar a ocorrência de Urolitíase Vesical, com presença de setenta e seis cálculos na vesícula urinária, associando a piometra em uma cadela idosa da raça Poodle. Os urólitos podem ocorrer em qualquer segmento do trato urinário, sendo mais frequentemente encontrado na bexiga e uretra, principalmente em animais de meia idade. A piometra é um processo inflamatório que acomete o trato genital de fêmeas caninas ainda não castradas, geralmente de idade mais avançada. O tratamento de eleição neste caso foi cirúrgico, enfatizando-se cistotomia para remoção dos cálculos, associado a ovário-histerectomia.

Palavras-chave: cálculos, cistotomia, ovário-histerectomia, útero, veterinária.

ABSTRACT

The present study aims to report the occurrence of bladder Urolithiasis, with presence of seventy - six calculi in the urinary vesicle, associating the pyometra in an elderly dog of the Poodle breed. Uroliths can occur in any segment of the urinary tract, being most often found in the bladder and urethra, especially in middle-aged animals. Pyometra is an inflammatory process that affects the genital tract of unbrushed canine females, usually of a more advanced age. The treatment of choice in this case was surgical, emphasizing cystotomy for removal of the stones, associated with ovary-hysterectomy.

Key words: calculations, cystotomy, ovary-hysterectomy, uterus, veterinary.

1. INTRODUÇÃO

A bexiga urinária é um órgão tubular oco, que recebe urina obtida do filtrado glomerular dos rins por meio dos ureteres. Anatomicamente, pode ser dividida em três regiões: ¹fundo, parte mais cranial, ²corpo, intermediária, e ³colo, parte distal. Internamente, a parte do colo é denominada de trígono vesical. A base desta área triangular é formada pelos dois óstios ureterais comumente denominados de ureter e o ápice pelo orifício uretral denominado de uretra. (GALERA, 2005).

Os urólitos também chamados de cálculos urinários são agregações organizadas de cristais no sistema urinário. Uma das características urinárias que podem afetar a formação de cálculos é o pH urinário que influencia a precipitação de cristais e a formação de pedras (HARARI, 1999).

O acúmulo de urólitos no interior da bexiga é o mais comum, uma vez que podem ser formados na própria bexiga. Geralmente, estão relacionados à infecção do trato urinário, mas também podem se formar em uma urina asséptica (COELHO, 2002).

Somente 5% a 10% dos cálculos ficam localizados nos rins ou nos ureteres. O problema ocorre, na maioria das vezes, em animais de meia idade (4 a 8 anos), mas também pode ser encontrado em animais

mais jovens. Eles são geralmente denominados de acordo com sua constituição mineral, 38% dos urólitos caninos são de estruvita (fosfato amoníaco magnésiano), 42% de oxalato de cálcio, 5% de urato, 1% de cistina e 14% são mistos (DALL'ASTA, 2011).

Os sinais clínicos associados à urolitíase dependem do número, tipo, e localização dos cálculos no trato urinário. Quando os urólitos estão localizados na bexiga, frequentemente, são observados sinais clínicos de cistite (hematúria, polaciúria, estrangúria e disúria) (NELSON & COUTO, 2001).

Em casos de formação de cálculos no trato urinário pode ser necessária uma exploração cirúrgica para remoção. Essa exploração é denominada de Cistotomia e é um procedimento comum na clínica de pequenos animais (GALERA, 2005).

O útero possui um corpo pequeno, e cornos extremamente longos e estreitos. Nas cadelas de tamanho médio o corpo uterino tem aproximadamente 2 a 3 cm e os cornos possuem de 12 a 15 cm de comprimento (GETTY, 1986).

A piometra é um processo inflamatório que acomete o trato genital das fêmeas caninas, caracteriza-se pelo acúmulo de secreção purulenta no lúmen uterino que resulta de uma hiperplasia endometrial cística associada a uma infecção bacteriana. O seu acontecimento é resultado da influência hormonal à virulência das infecções bacterianas e à capacidade individual de combater essas infecções (WEISS, 2004 APUD SILVA, 2009). Podendo apresentar-se de duas formas: com a cérvix aberta (piometra aberta), ou com a cérvix fechada (piometra fechada) (SILVA, 2009).

Se a cérvix encontrar-se aberta, há corrimento vaginal e os cornos uterinos não estarão muito dilatados. Nestes casos as paredes do útero encontram-se espessadas, com hipertrofia e fibrose do miométrio. Por outro lado, se a cérvix estiver fechada, o útero estará distendido e as paredes uterinas poderão estar delgadas. O endométrio estará atrofiado e infiltrado com linfócitos e plasmócitos (SMITH, 2006).

Segundo Lima (2009) ela ocorre no período diestral, onde há uma combinação dos hormônios femininos estrógeno e progesterona e da presença de bactérias, a ação da progesterona sintetizada e liberada pelo corpo lúteo, é ampliada pela ação do estrógeno e com

as alterações no útero as bactérias se tornam coadjuvantes do processo. Geralmente acometem cadelas inteiras, sendo que cadelas nulíparas têm mais chances de adquirir a doença do que cadelas primíparas e pluríparas, cadelas mais velhas tem maior incidência e geralmente acomete animais com mais de nove anos.

A etiologia dessa enfermidade também está associada à administração de compostos progestágenos de longa duração para retardar ou suprimir o estro, administração de estrógenos para as cadelas indesejavelmente acasaladas e infecções pós-inseminação ou pós-cópula (AIELLO & MAYS, 2001).

As bactérias de origem vaginal são capazes de colonizar o útero resultando em piometra. A *Escherichia coli* é o microorganismo mais comumente isolado de cadelas com piometra. Embora a infecção bacteriana não desencadeie a patogenia de hiperplasia endometrial cística-piometra, ela é a causa da maior parte da morbidade e a mortalidade associados a piometra (NELSON & COUTO, 2006).

2. DESENVOLVIMENTO

2.1. Relato de caso

Foi atendida na clínica veterinária AU-Q-MIA, na cidade de Barra Bonita - SP, uma cadela Poodle chamada Belinha, de doze anos de idade, e peso de 5 kg. A queixa principal era disúria e hematúria (presença de sangue na urina) há meses. Na anamnese, também foi relatado pelo proprietário falta de apetite há alguns dias e alimentação a base de dieta caseira. No exame físico, na palpação, foi observada tensão abdominal. Foram requeridos exames de hemograma, bioquímico (alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia e creatinina) e ultrassonográfico.

No hemograma foi constatada anemia e uma leucocitose e o bioquímico evidenciou (aumento de ureia e creatinina). À ultrassonografia foram visualizadas imagens hiperecogênicas produtoras de sombra acústica, além de pontos ecogênicos em suspensão na bexiga (cristais/celularidade) e alteração na extensão uterina. Através destes dados foram feitas as hipóteses diagnósticas de Urolitíase Vesical, associada à Piometra. Como forma de tratamento, optou-se por realização de procedimento cirúrgico para

remoção do útero e dos urólitos vesicais.

Durante o ato cirúrgico observou-se presença de secreção mucopurulenta no lúmen uterino (piometra fechada), procedendo-se a ovário-histerectomia.

Foram também retirados setenta e seis cálculos urinários através de Cistotomia (Figura 1). Os cálculos foram armazenados em recipiente estéril para realização de análise laboratorial, porém o envio não foi liberado pelo proprietário.



Figura 1 - Setenta e seis cálculos retirados da vesícula urinaria

Após a cirurgia, o animal foi acompanhado por mais seis dias, para administração de medicamento e fluidoterapia.

Recebeu alta no sexto dia, com orientações de reformulação dietética e uso de ração urinária por 2 meses. Após dez dias da cirurgia, o animal retornou para retirada dos pontos, apresentando-se em ótimo estado geral.

O mesmo foi operado há mais de um ano e até o presente momento não apresentou recidiva do quadro de urolitíase vesical.

3. CONCLUSÃO

Através deste trabalho, conclui-se que a urolitíase é uma enfermidade que geralmente acomete animais de meia idade, podendo porém acometer animais jovens, de diferentes raças e ambos os sexos. A piometra acomete casualmente fêmeas idosas, pois decorre de desregulações hormonais associada à presença de bactérias. Já a urolitíase é resultado de diversos fatores, dentre os quais administração de dieta inadequada ao animal.

Uma anamnese e um exame clínico bem realizado são fundamentais para direcionar o médico veterinário na decisão de solicitação dos exames complementares. Exames de imagem, como a ultrassonografia, e de laboratório clínico, como hemograma, perfil bioquímico e urinálise, auxiliam de forma significativa no diagnóstico da doença.

Há maiores chances de sucesso quando a terapia é instituída de forma precoce e de maneira correta. Seria ideal a realização de análise do cálculo, pois tem fundamental importância na prescrição dietética mais adequada para se evitar recidivas. Percebe-se claramente que não se deve apenas ao médico veterinário, mas sim também à adesão do proprietário do animal ao tratamento e orientações prescritos.

O melhor método de prevenção da piometra é a castração precoce e da urolitíase, o uso de dietas específicas

4. REFERENCIAS

AIELLO, S.E.; MAYS, A. **Doenças Reprodutivas de Pequenos Animais Fêmeas**. Manual Merck de Veterinária. São Paulo : Roca, 2001.

COELHO, Humberto Eustáquio. **Patologia Veterinária**. 1ª edição - São Paulo, 2002.

DALL'ASTA, Luiza Bastiani. **Urolitíase em um canino-relato de caso**. Unicruz, 2011.

GALERA, Paula Diniz. **Apostila de Técnica Cirúrgica**. Brasília, 2005.

GETTY, Robert, SISSON, Septimus; GROSSMAN, James Daniels. **Sisson/Grossman anatomia dos animais domésticos**. 5°. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2° vl., 1986.

HARARI, Joseph. **Cirurgia de Pequenos Animais**. Porto Alegre, 1999.

LIMA, Luiz Ricardo Silva. **Piometra em Cadelas**. Faculdades Metropolitanas Unidas. São Paulo, 2009.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Fundamentos da medicina interna de pequenos animais**. 2.ed. rio de Janeiro: Guanabara, 2001.

NELSON R.W. & COUTO C.G. Distúrbios da vagina e útero. In: **Fundamentos da medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2006.

SILVA, Efrayn Elizeu Pereira. **Piometra Canina**. Trabalho de Conclusão de Curso. Bauru/SP, 2009.

SMITH F.O. Canine pyometra. **Theriogenology**. v. 66, 2006.

TRISTEZA PARASITÁRIA BOVINA - REVISÃO DE LITERATURA

CARAÇA, Mariane de Moura Barbosa¹

SANTOS, Marcela Dourado dos¹

MARCONI, Caio de Souza¹

NITTA, Thiago Yukio²

¹ Discentes do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF; E-mail: mariane-mbc@live.com; marceladourado23@gmail.com; caio-marconi@hotmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF; E-mail: thiago_nitta@hotmail.com

RESUMO

O Brasil possui o maior rebanho comercial de carne bovina de corte do mundo, tornando importante, comercialmente. O complexo de doenças Tristeza Parasitária Bovina (TPB), ocasiona perdas econômicas consideráveis. É composta por duas doenças distintas, mas clinicamente semelhantes: anaplasmose e babesiose. Possui sinais clínicos como febre, anorexia, apatia, icterícia e hemoglobinúria, devido à anemia hemolítica. O diagnóstico baseia-se nos sinais clínicos e identificação dos parasitas no interior das hemácias. O tratamento propõe eliminar agentes etiológicos, por meio de fármacos espécie específicos.

Palavras chave: Anaplasmose, babesiose, prejuízos, produtividade.

ABSTRACT

Brazil has the largest commercial herd of beef in the world, making it important, commercially. The complex of Bovine Parasitic Diseases (TPB) causes considerable economic losses. It is composed of two distinct but clinically similar diseases: anaplasmosis and babesiosis. It has clinical signs such as fever, anorexia, apathy, jaundice and hemoglobinuria due to hemolytic anemia. The diagnosis is based on the clinical signs and identification of the parasites inside the red blood cells. The treatment proposes to eliminate etiological agents, by means of specific species drugs.

Key words: Anaplasmosis, babesiosis, losses, productivity.

.1. INTRODUÇÃO

O Brasil possui o maior rebanho comercial de carne bovina do mundo, sendo o segundo maior produtor, cerca de 17% do mercado (CARVALHO, 2017). Em 2015 o Brasil alcançou 215,2 milhões de cabeças (IBGE, 2016). Isso representa uma significativa fonte de renda, com grande importância econômica para o país, principalmente para pequenas e médias propriedades. Por isso, a necessidade do controle de vetores e enfermidades que acometem esses animais são fundamentais, visando evitar perdas, com queda na produção e morte de animais. (MANICA, 2013).

Em relação a pecuária de leite, há uma intensificação acentuada nas duas últimas décadas, determinando mudanças nos sistemas de produção que podem estar contribuindo para alterações nos padrões de ocorrência da TPB (VESPASIANO 2016).

Na pecuária leiteira, a tristeza parasitária bovina é um problema constante, em bezerras, devido ao manejo. Em rebanhos leiteiros de alta produção as bezerras são separadas das vacas logo após o nascimento não tendo contato com o ambiente natural, longe da mãe, nota-se que estes animais não recebem colostro em quantidade suficiente nas primeiras horas de vida, de modo que gera uma deficiência nos anticorpos produzidos pela vaca e presentes no colostro, acarretando então problemas imunológicos. (KIKUGAWA, 2009).

A Tristeza Parasitária Bovina (TPB) é um complexo de enfermidade, sendo um problema sanitário de prejuízo econômico na pecuária bovina, que se traduz pela baixa produtividade e por altos índices de mortalidade e morbidade, com significativa redução na produção de carne e/ou leite, aborto e menor fertilidade nos animais afetados, além de custos com tratamentos e manejos especiais (SACCO, 2001).

Os agentes etiológicos que compõe esta enfermidade são: rickettsia do gênero *Anaplasma* (espécie *Anaplasma marginale*) e hemoprotozoários do gênero *Babesia* (espécies *Babesia bovis* e *B. bigemina*) (MANICA, 2013).

A principal forma de transmissão da doença é por meio do carrapato *R. microplus* e acometem bovinos sensíveis. A *Anaplasma marginale*, também pode ser transmitido por vetores mecânicos hematófagos, tais como *Stomoxys calcitrans*, tabanídeos e culicídeos (SACCO, 2001).

O gênero *Babesia*, pertencentes ao filo Apicomplexa, que foram primeiramente descritos em 1880, e associadas a *Anaplasma*, são responsáveis por causar tristeza parasitária bovina e também febre hemoglobinúrica (MANTOOTH; ZEIBIG, 2014).

Ainda que *Babesia* e *Anaplasma* sejam parasitas da mesma célula sanguínea, em inúmeras ocasiões apresentam infecções concomitantes e sintomatologia semelhantes, porém a proposta terapêutica é diferente para cada gênero e devem ser identificadas para o que tratamento seja adequado (SACCO, 2001).

Ambas enfermidades culminam em grandes perdas que ocorrem principalmente em zonas de instabilidade enzoótica (áreas epidêmicas). Em condições climáticas adequadas ao vetor da doença, *Boophilus microplus* apresentam maiores acometimento de animais.

A manifestação clínica da enfermidade, está associada a presença de anticorpos contra *Babesia spp.* e *Anaplasma spp.*, ou seja, caso o nível de anticorpos contra a doença estiver baixo na maioria dos animais do rebanho, aumenta consideravelmente a ocorrência de surtos em situações de exposição aos agentes (ALMEIDA, 2006). O presente trabalho objetivou realizar uma revisão bibliográfica sobre a TPB, abordando envolvimento de dois agentes etiológico que apresentam semelhantes manifestações clínicas e propostas terapêuticas diferentes, podendo apresentar-se isoladamente.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ETIOLOGIA

A babesiose bovina é uma enfermidade causada pelos protozoários *B. bovis* e *B. bigemina* parasitos intra-eritrocitários que promovem uma anemia hemolítica intravascular. Infecção por *B. bovis* leva a chamada babesiose cerebral, que provoca sinais neurológicos, geralmente, levando ao óbito (SANTAROSA, 2013).

A rickettsia mais patogênica e de maior importância para bovinos é o *A. marginale*, agente etiológico da anaplasmoze bovina. O *Anaplasma marginale* é parasito intracelular eritrocitário obrigatório, possui um período de incubação que vai de 28 a 42 dias (ANDRADE et al, 2004). À microscopia óptica apresenta-se como corpúsculos intra-eritrocitários, pequenos pontos escuros que se localizam na periferia das hemácias (VIDOTTO; MARANA, 2001).

2.2. PATOGENIA

A doença se desenvolve após exposição dos bovinos aos agentes etiológicos: babesias e anaplasmas. A transmissão de babesia aos bovinos se dá excepcionalmente pelo carrapato *Rhipicephalus microplus*. Enquanto anaplasmas são transmitidos pelo carrapato, mas também pela picada de insetos hematófagos (moscas, tabanídeos e mosquitos). A presença, constância e intensidade da infestação por carrapatos determina o aparecimento da doença.

As fêmeas do carrapato *R. microplus*, se ingurgitam de sangue do bovino hospedeiro, ingerindo os parasitos intraglobulares. O ixodídeo deixa o hospedeiro e faz a ovoposição no solo, transmitindo os parasitos ingeridos às formas larvares, que farão a transmissão efetiva do *B. bovis* (KIKUGAWA, 2009 apud MAHONEY; MIRRE, 1979). Já *B. bigemina* possui um ciclo mais longo, e é transmitida desde o estágio de ninfa, até parte do estágio adulto. (KIKUGAWA, 2009 apud CALLOW & HOYTE, 1961).

A patogenia da babesiose nos bovinos está ligada à espécie do agente etiológico, sendo que a *B. bovis* é mais patogênica que *B. bigemina*, taxa de inoculação, idade, estado imunológico e raça do

hospedeiro. (LE MOS, 1998). O período de incubação varia de 7 a 20 dias. Após a infecção, ocorre a multiplicação parasitária nos vasos periféricos (*B. bigemina*) ou viscerais (*B. bovis*) que promove hemólise intravascular e consequentemente anemia (KIKUGAWA, 2009).

O *A. marginale* faz replicação no epitélio intestinal dos carrapatos, sendo transmitidos aos hospedeiros em qualquer estágio do ciclo do *R. microplus*. Também há transmissão mecânica por insetos hematófagos onde há a transferência de eritrócitos infectados a um animal sensível, enquanto há sangue no aparelho bucal do inseto ((KESSLER et al, 1998; MARQUES, 2003)

Segundo Scoles et al. (2005), anaplasose é primariamente uma anemia, que varia de acordo com o número de eritrócitos parasitados. Os eritrócitos infectados sofrem alteração de superfície possibilitando a ligação de anticorpos. Desta forma, as hemácias são fagocitadas pelos macrófagos, as células presentes no baço são as principais envolvidas, levando assim a diminuição no hematócrito e elevação de temperatura corporal.

2.3. SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos clássicos da TPB são: febre (41 a 41,5° C), apatia, anorexia, emagrecimento, taquicardia, taquipnéia, ranger de dentes, redução dos movimentos de ruminação, diminuição ou suspensão da lactação e anemia (MANICA, 2013).

Destacam-se também a anemia hemolítica progressiva, levando a icterícia e inapetência, o aborto geralmente é relatado na anaplasose; além de hemoglobinemia e hemoglobinúria, observados na babesiose, que geralmente evoluem para a morte do animal (HORTA, 2017).

Animais que são infectados pela *B. bigemina* apresentam babesiose cerebral, que apresenta incoordenação seguida por paralisia de membros posteriores, convulsões e coma (KIKUGAWA, 2009).

2.4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da anaplasose e da babesiose bovina é realizado com base nos sinais clínicos e identificação dos parasitas no interior

das hemácias, em esfregaço sanguíneo, com coloração Giemsa por meio de microscopia (LIMA et al., 1999; VIDOTTO; MARANA, 2001; OKASI et al., 2002; CARELLI et al., 2007).

O sangue periférico, contém até 20 vezes mais parasitas que a circulação central, potencializando a eficácia na identificação por meio de esfregaço sanguíneo (BOCK et al., 2004).

Em infecções subagudas, existe possibilidade de possível diagnóstico falso negativo no exame de esfregaço sanguíneo, sugerindo então realização de testes sorológicos (MARTINS et al., 1996; VIDOTTO; MARANA, 2001). Os testes sorológicos mais comumente utilizados são o teste de coaglutinação rápida, hemaglutinação e aglutinação pelo látex (MARANA et al., 2006).

2.5. TRATAMENTO

O tratamento da babesiose baseia-se na eliminação dos hemoprotozoários, administrando medicamentos a base de: aceturato de diminazeno, dipropionato de imidocarb, diisetionato de amicarbalina e fenamidina.

O dipropionato de imidocarb possui efeito prolongado, em decorrência da sua lenta metabolização, entretanto seus efeitos colaterais como diarreia, cólica e salivação tendem a ser mais severas (MELO; CARVALHO NETA, 2009).

Bock et al. (2004), preconiza utilização do aceturato de diminazeno em casos de babesiose, pela via intramuscular, na dose de 3,5 mg/kg (conferindo uma proteção de até 4 semanas ao animal). Para utilização do dipropionato de imidocarb, aplica-se via subcutânea na dose de 1 a 2 mg/kg.

O tratamento da anaplasnose baseia-se na utilização de antibióticos. Sendo que o principal princípio ativo utilizado é a tetraciclina ou oxitetraciclina, administrado dose de 2 a 4 mg/kg, pela via intramuscular, repetindo de 2 a 4 aplicações em espaços de 21 em 21 dias (GONÇALVES, 2000).

Nos casos associados de babesiose e anaplasnose, preconiza-se a associação de aceturato de diminazeno e oxitetraciclina. (ASSIS et al., 2005).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Tristeza Parasitária Bovina é caracterizada como uma enfermidade que está presente no cotidiano das propriedades leiteiras e de corte, isso mostra a necessidade de conhecer sua epidemiologia, controle, prevenção e seu tratamento para evitar possíveis perdas econômicas. Rotineiramente ambas as enfermidades são tratadas de maneira conjunta e semelhante, porém o diagnóstico do agente etiológico envolvido possibilita direcionar o tratamento, minimizando efeitos adversos produzidos pelos fármacos e efeitos de resistência a antimicrobianos.

4. REFERENCIAS

ALMEIDA, M. B.; TORTELLI, F. P.; RIET-CORREA, B.; FERREIRA, J. L. M.; SOARES, M. P.; FARIAS, N. A. R.; RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L. "Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978-2005." *Pesq. Vet. Bras.*, v.26, n.(4,)p.237-242, out./dez., 2006.

ANDRADE, G.M.; MACHADO, R.Z.; VIDOTTO, M.C.; VIDOTTO, O. Immunization of bovines using a DNA vaccine (pcDNA3.1/MSP1b) prepared from the Jaboticabal strain of *Anaplasma marginale*. *Ann N Y Acad Sci.*, v.1026, p.257- 66, 2004.

ASSIS, E. R.; BORGES, L. H. A.; MATTEI, S. S.; MEIRA, J. M. S.; MIYAZAWA, M. K.; PARDO, F. J. D.; ALMEIDA, L. M. Aspectos epidemiológicos da babesiose canina e bovina na região de Garça. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, n. 4, 2005.

BOCK, R.; JACKSON, L.; DE VOS, A.; JORGENSEN, W. Babesiosis of cattle. *Parasitology*, v. 129, sup. 51, p. S247-S269, 2004.

CARELLI, G.; DECARO, N.; LORUSSO, A.; ELIA, G.; LORUSSO, E.; MARI, V.; CECI, L.; BUONAVOGLIA, C. Detection and quantification of *Anaplasma marginale* DNA in blood samples of cattle by real-time PCR. *Veterinary Microbiology*, v. 124, n. 1-2, p. 107-114, 2007.

GONÇALVES, P. M. Epidemiologia e controle da tristeza parasitária bovina na região sudeste do Brasil. *Ciência Rural*, v. 30, n. 1, p. 187-194, 2000.

KESSLER, R.H.; SCHENK, M.A.M. **Carrapato, tristeza parasitaria e tripanossomose dos bovinos**. Campo Grande/. M.S.: Embrapa-CNPGC, 1998.

KIKUGAWA, M. M. 2009. Tristeza Parasitária Bovina (Babesiose x Anaplasmosse) **Faculdades Metropolitanas Unidas - FMU, São Paulo/ SP**.

LEMOS, A.A. **Principais enfermidades de bovinos de Corte do Mato Grosso do Sul. Reconhecimento e diagnóstico**. Campo Grande. M.S: [s.n.], 1998. p. 358- 365.

LIMA, F. V. A.; MOLNÁR, E.; MOLNÁR, L.; SILVA, C. M. S. **Exames soroepidemiológicos da babesiose bovina (Babesia bovis) através de um teste ELISA indireto no Estado do Pará**. Revista de Ciências Agrárias (Belém), n. 32, p. 55-64, 1999.

MANICA, S. 2013. Tristeza Parasitária Bovina. **UFRGS , Porto Alegre**

MANTOOTH, M. ; ZEIBIG, A. G.-B. **Alguns esporozoários: Plasmodium e Babesia** . In: Parasitologia Clínica: Uma abordagem clínico-laboratorial. 2ª ed. Saunders Elsevier: RJ. 2014. P. 152.

MARANA, E. R. M.; ALFIERI, A. A.; ANDRADE, G. M.; FREIRE, R. L.; GARCIA, J. L.; VIDOTTO, O. **Comparação dos testes sorológicos de Imunofluorescência Indireta, Conglutinação Rápida, ELISA indireto e ELISA por competição para a detecção de anticorpos contra o Anaplasma marginale em soros de bovinos de diferentes áreas enzoóticas**. Semina: Ciências Agrárias, v. 27, n. 4, p. 629-638, 2006.

MARQUES, D.C. **Criação de bovinos**. 7º ed. Belo Horizonte:Ed.Consultoria Veterinária e Publicações, 2003. 586p.

MARTINS, J. R.; CORRÊA, B. L.; CERESÉR, V. H. **Estudo comparativo entre as provas de Elisa e Imunofluorescência Indireta (IFI) para detectar anticorpos contra Babesia bovis**. Ciência Rural, v. 26, n. 1, p. 115-118, 1996.

MELO, S. A.; CARVALHO NETA, A. V. **Estratégias de controle na Babesia bovina**. 2009. Disponível em: <http://www.beefpoint.com.br/estrategias-de-controle-na-babesiabovina_noticia_51756_60_183_.aspx>

OSAKI, S. C.; VIDOTTO, O.; MARANA, E. R. M.; VIDOTTO, M. C.; YOSHIHARA, E.;PACHECO, R. C.; IGARASHI, M.; MINHO, A. P. Ocorrência de anticorpos anti Babesia bovis e estudo sobre a infecção natural em bovinos da raça nelore, na região de Umuarama, Paraná, Brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 11, n. 2, p. 77-83, 2002.

SANTAROSA, B. P.; DANTAS, G. N.; FERREIRA, D. O. L.; ROCHA, N. S.;GONÇALVES, R. C.; AMORIM, R. M.; CHIACCHIO, S. B. Infecção neurológica por Babesia bovis em bovino neonato: relato de caso. **Veterinária e Zootecnia**, v. 20, n. 3, p. 9-14, 2013. Acesso em: 09, set., 2017. Disponível em: <<http://hdl.handle.net/11449/140504>>.

SANTOS, G. B.; GOMES, I. M. M.; SILVEIRA, J. A. G.; PIRES, L. C. S. R.; AZEVEDO, S. S.; ANTONELLI, A.C.; RIBEIRO, M. F. B.; HORTA. M.C. “Tristeza Parasitária em bovinos do semiárido pernambucano”. **Pesq. Vet. Bras.**, v.37, n.(1):,p.1-7, janeiro 2017.

SCOLES, G.A., BROCE, A.B., LYSYK, T.J., PALMER, G.H. Relative efficiency of biological transmission of Anaplasma marginale (Rickettsiales: Anaplasmataceae) by Dermacentor andersoni (Acari: Ixodidae) compared with mechanical transmission by Stomoxys calcitrans (Diptera: Muscidae). **J.Med.Entomol.** v.42, n.4, p.668-675,. 2005.

TRINDADE, H. I.; ALMEIDA, K. S.; FREITAS, F. L. C. Tristeza parasitária bovina - revisão de literatura. **Revista científica eletrônica de medicina veterinária**, editora faef, n. 16, 2011.

VIDOTTO, O.; MARANA, E. R. M. Diagnóstico em anaplasnose bovina. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.31, n.2, p.361-368, 2001. Acesso em: 09, set., 2017. Disponível em: <<http://www.redalyc.org/html/331/33113587028/>>.

VESPASIANO, L. C. 2009. **Dinâmica da tristeza parasitária bovina em um sistema intensivo de produção de leite em minas gerais**. Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG - Belo Horizonte/BH

MASTITE EM BOVINOS (REVISÃO DE LITERATURA)

COLEVATI, Lucas Lopes¹

LOPES, Luana Batista¹

OLIVEIRA, Ana Beatriz Souza de¹

HAMZÉ, Abdul Latif²

¹ Discentes do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF

E-mail: lucascolevari@bol.com.br

² Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF

E-mail: abdul_hamze@hotmail.com

RESUMO

A mastite em bovinos que é um termo referente à inflamação das glândulas mamárias, que é um grave problema na pecuária leiteira e causa sérios prejuízos na área econômica do produtor. É características dessas doenças um processo inflamatório e infeccioso na glândula mamaria que pode se apresentar sob varias formas clinicas. É importante realizar o controle adequado da mastite visando à saúde do animal e a qualidade do leite produzido, os custos e os processos corretos para controlar os ataques nos rebanhos e proteger o animal do descarte dele (PAULO, 2009).

Palavras chave: leite, inflamação, glândulas mamárias, produtos lácteos.

ABSTRACT

The mastitis in cattle is a term referring to the inflammation of the mammary glands, which is a serious problem in dairy farming and causes serious damages in the economic area of the producer. It is characteristic of these diseases an inflammatory and infectious process in the mammary gland that can appear under several clinical forms. It is important to properly control mastitis for the health of the animal and the quality of the milk produced, the costs and the correct processes to control the attacks in the herds and to protect the animal from its disposal (PAULO, 2009).

Keyword: milk, inflammation, mammary gland, dairy products

1. INTRODUÇÃO

Nos bovinos, a Mastite é originada por diversos agentes infecciosos, na maioria das vezes é qualificada em dois grupos: os causadores de mastite ambientais que geralmente estão presentes no meio ambiente onde os bovinos vivem, e a partir dessa fonte alcançavam o teto e os causadores da mastite contagiosa se espalham de um quarto infectado para o outro (PHILPOT E NICKERSON, 1991).

A inflamação da glândula mamária é conhecida como Mastite por ter a característica de proporcionar diversas alterações patológicas no tecido glandular e uma série de modificações físico-químicas no leite. Frequentemente possamos observar tais alterações: coloração alterada, aparecimento de coágulos e presença de grande número de leucócitos (RADOSTITS, 2000).

A Mastite se destaca por ter esta enfermidade, dentre diversas patologias que podem afetar o rebanho leiteiro, por ocasionar grandes prejuízos com o descarte do leite, ocorrendo uma grande queda na produção do leite causando o aumento nos gastos com antibióticos e possivelmente realizar o descarte do animal (SMITH, 2006).

Nas vacas leiteiras adultas, a Mastite patológica é a síndrome mais isolada comum, compreendendo 38% de mortalidade, dos quais 7% são descartados e 1% não resistem a infecção (SMITH, 1994).

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 PREVENÇÃO

A Mastite é uma doença que pode ser prevenida pelo proprietário do rebanho, na realização de higiene, tais como:

Mergulho dos tetos antes e depois de se ordenhar com germicidas que não agridam o teto.

Quando o animal apresenta mastite crônica ou mais de três casos clínicos na mesma lactação é preciso que se faça o descarte.

A correta manutenção do equipamento que se ordenha o animal. (HOLTENIUS, 2004).

Devem ser empregados práticas de manejo que melhoram a higiene geral do ambiente, para que as vacas fiquem limpas, secas e confortáveis. (OGILVIE, 2000).

Temos que observar também se o manejo na ordenha ou manual está correto, tendo pessoas que saibam ordenham ou tenham um conhecimento de seus animais para saber se está tudo adequado.

Caso o animal possua esta doença precisa ser tratada de modo correto, para que se tenha o bem-estar deste bovino, e até mesmo para não provocar o descarte de tal.

2.2 TRATAMENTO

No tratamento e no controle da mastite bovina, são usados agentes microbianos, porém na mastite aguda estes compostos administrados pela via intramamária podem não alcançar o local afetado, se os ductos lactíferos estiverem obstruídos por exsudatos inflamatórios. Na mastite clínica aguda são usadas injeções intramuscular ou intravenosa (SANDHOLM, 1995).

A utilização de agentes antimicrobianos é a forma preferida da indústria de leite para o tratamento da mastite clínica ou subclínica, que permite a aplicação de pequenas quantidades desses agentes diretamente no local da infecção (SMITH, 1993).

3. RESULTADOS E DISCUSSÕES

A mastite se dá a inflamação no teto mamário do animal, sendo

na maioria das vezes causado por bactérias; cerca de 90%. (PHILPOT E NICKERSON, 1991).

Um bovino que esteja com esta doença causa sérios prejuízos ao seu dono, pois em casos de vacas leiteiras infectadas, o leite deve ser descartado, há uma grande queda na produção leiteira, gastos com antibióticos para o tratamento, custos com um médico veterinário para o melhoramento desse animal, e se não tratada pode causar a morte de tal. Pode ser classificada em: clínica ou subclínica, aguda ou crônica. Também pode ser causada por alguns aspectos como: traumática, alérgica, metabólica ou infecciosa. (Ouro fino).

A mastite deve ser tratada, desde cedo antes que a doença se espalhe pelo rebanho e afete um número cada vez maior de vacas leiteiras, dando um enorme prejuízo ao dono do gado (Agroline).

Para prevenir que o animal não contraia esta doença, pode ser feita a prevenção de tal, com higienização do teto antes e após a ordenha, práticas certas de manejo, higiene geral do ambiente e certo conforto ao animal. (OGILVIE, 2000).

Caso o bovino possua esta enfermidade, deve ser realizado o procedimento de cura ideal para que tal não perca o teto ou até mesmo venha a óbito.



(1) Fonte: Unesp
Realização do teste CMT



(2) Fonte: Rehagro
Tratamento de vacas secas

5. CONCLUSÃO

A mastite é uma inflamação das glândulas mamárias que afeta os mamíferos, sendo no bovino o maior prejuízo, pois causam perdas econômicas. Uma vaca leiteira, em que não for feita o manejo e higiene de forma correta, está exposta a contrair tal doença. Para evitar a infecção, o essencial é a utilização de métodos de controle e higiene, antes e após a ordenha deste animal.

6. REFERÊNCIAS

6.1 BIBLIOGRÁFICAS

AGROLINE. Disponível em: <http://blog.agroline.com.br/saiba-mais-sobre-a-mastite-bovina-e-como-trata-la/>. Acesso em: 20 mai 2017

HOLTENIUS. K., Persson Waller K., Essen-Gustavsson B. Holtenius P. & HallenSandgren C. 2004. **Metabolic parameters and blood leukocyte profiles in cows from herds with high or low mastitis incidence.** Vet. J. 168:65-73.

OGILVIE, T. H. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 1^o ed. Artmed. Porto Alegre, 2000.

OURO FINO. Disponível em: <http://www.ourofinosaudeanimal.com/blog/como-controlar-a-mastite-bovina/>. Acesso em: 23 mai 2017

PAULO Vinicius Tieppo Duque, 2009. Associação cultural e educacional de Garça. Faculdade de Medicina veterinária e Zootecnia. **Mastite Bovina**, TCC pag. II.

PHILPOT, W. N. NICKERSON, S.C. **Mastits:Counte Attack**. Waperville. 1991.,p.150

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica Veterinária**, 9 ed. Rio de Janeiro: 2000.

SANDHOLM, M. A critical view on antibacterial mastits therapy. In: **The bovine udder and mastins**. University of Helsinki, Finland, p. 169-186, 1995.

SMITH BRADFORD P. **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3^oEd. Barueri, SP. 2006.

SMITH, B. P, 1994, **Tratado de medicina interna de grandes animais**. Volume 2. São Paulo. Ed. Manole, pg.1045-1056.

SMITH, K.L., HOGAN, J.S. Environmental mastits. *Veterinary Clinical of North America*. **Food Animal Practice**, p. 489-468, 1993.

6.2 IMAGENS

Imagem 1: http://www.fmvz.unesp.br/?_escaped_fragment_=/extensao/pet2/atividades/projetos-e-pesquisa/ (Acesso em: 28 de Setembro de 2017).

Imagem2: <http://rehagro.com.br/adocao-de-praticas-que-auxiliam-no-controle-da-mastite-e-na-melhoria-da-qualidade-do-leite/> (Acesso em: 28 de Setembro de 2017).

ASPERGILOSE EM PINGUINS DE REABILITAÇÃO E CATIVEIRO

MARIANO, Jéssica de Andrade ¹

VERONEZ, Júlia da Silva¹

NITTA, Thiago Yukio²

¹ Discentes do curso de Medicina Veterinária - FAEF/Garça

² Docente do curso de Medicina Veterinária - FAEF/Garça

RESUMO

A aspergilose é um fungo do gênero *Aspergillus* spp. que acomete o trato respiratório das aves. É uma doença que tem uma progressão rápida e apresentação clínica tardia. Os pinguins que chegam na costa marítima brasileira apresentam-se debilitados e são animais que são encaminhados para centros de reabilitação. Por ser uma micose oportunista, animais imunossuprimidos acabam sendo acometidos, levando à alta taxa de mortalidade devido a esta enfermidade.

Palavra chave: Trato respiratório, micose oportunista, mortalidade.

ABSTRACT

Aspergillosis is a fungus of the genus *Aspergillus* spp. which affects the respiratory tract of birds. It is a disease that has a rapid progression and late clinical presentation. Penguins arriving on the Brazilian coast are weakened and are animals that are referred to

rehabilitation centers. Because it is an opportunistic mycosis, immunosuppressed animals end up being affected, leading to the high mortality rate due to this disease.

Key words: Respiratory tract, opportunistic mycosis, mortabilidad.

1. INTRODUÇÃO

As primeiras ocorrências das doenças fúngicas em aves foram relatadas no ano de 1749 por René de Réaumur, que visualizou o crescimento fúngico em ovos embrionados. Logo depois, no ano de 1813, Montagu relatou o aparecimento de bolor em saco aéreo torácico de um de Zarro-bastardo (*Aythya marila*), sendo semelhante ao descrito por Mayer em 1815 em um Gaio-comum (*Garrulus glandarius*). Esses casos foram as primeiras descrições da aspergilose, onde foi empregado inicialmente em 1863 por Fresenius ao relatar a forma respiratória da doença em aves. Ela é considerada a doença fúngica de maior mortalidade e com um alto prejuízo ecológico. Entre as aves marinhas, os pinguins se destacam pela alta taxa de mortes, variando entre 50 e 88,9% em zoológicos e de 79 a 83% em centros de reabilitação (CUBAS et al. 2014).

Aspergillus spp. podem ser isolados no ar, água, solo, animais, plantas e homem. Possuem necessidade nutricional reduzida e crescem em inúmeros ambientes, sob condições variadas. A maioria das espécies não são patogênicas, mas em condições favoráveis podem apresentar graus variados de patogenicidade, portanto medidas adequadas de biossegurança devem ser adotadas visando evitar a infecção. Tem distribuição mundial com exceção do continente Antártico. Há várias formas clínicas da doença, a forma respiratória é a mais clássica, sendo caracterizada pela dificuldade respiratória. Na forma ocular apresenta lesões unilaterais com exsudato caseoso sobre a conjuntiva, e na forma nervosa manifesta encefalite ou meningoencefalite. Tanto a forma ocular quanto a nervosa são causadas pela instalação pulmonar com disseminação pela corrente sanguínea (BERCHIERI et al., 2000).

Os pinguins são os vigilantes do oceano mostrando à humanidade que deve haver uma mudança na forma de tratar o meio ambiente marinho. A União Internacional para a Conservação da Natureza (IUCN

- International Union for the Conservation of Nature) mostra que 60% das espécies de pinguins estão ameaçadas de extinção. Variações na estrutura do ecossistema, nos processos e na produtividade, causadas principalmente pela mudança climática, poluição e sobrepesca, arruinam os sistemas vivos. Os pinguins são frágeis a estas alterações e podem refletir o estado dos oceanos, dando informações sobre a natureza, magnitude e localização das questões primordiais para conservação. Com tudo, é de extrema relevância que os pinguins encalhados tenham uma excelente reabilitação, e os zoológicos preservem essas espécies, evitando contaminações que podem existir nesses recintos (SANDER, 2011).

O objetivo do presente estudo foi alertar a importância que o fungo *aspergillus* tem como fator limitante na reabilitação de pinguins, visando mostrar que não é uma doença de fácil cura, promovendo então medidas preventivas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 ETIOPATOGENIA E EPIDEMIOLOGIA

A aspergilose é uma doença que inicialmente acomete o sistema respiratório, podendo também acometer o sistema nervoso central e os olhos. A contaminação acontece pela inalação dos esporos liberados pelos fungos no ambiente. Os esporos têm baixo peso molecular, com isso permitem que sejam transportados livremente através do ar, facilitando a contaminação (BERCHIERI, 2000). A doença apresenta-se de duas formas: aguda e crônica. A forma aguda da doença acontece pela inalação de grande concentração de conídios e apresentam rápido avanço, levando a morte súbita. Já a aspergilose crônica é a forma clássica da enfermidade apresentando um histórico clínico mais distendido, semanas a meses, sendo induzida por condições de imunossupressão do indivíduo que favorecem a multiplicação do fungo (TOVAR, 1999). Segundo Flach et al. (1990), a idade e o sexo do pinguim também influenciam, na manifestação da doença, uma vez que pinguins jovens e machos são mais acometidos que os adultos e as fêmeas.

A aspergilose pode se apresentar nas formas de lesões centralizadas ou difusas (SIDRIM; CORDEIRO, ROCHA, 2004). Apesar

desta micose raramente acometer as aves marinhas em vida livre, é considerada a doença fúngica mais comum em pinguins de cativeiro (ABUNDIS-SANTAMARIA, 2003) correspondendo a cerca de 30% das causas de mortalidade destas aves em centros de reabilitação conforme já foi descrito em estudos realizados por Osório et al. (2005) e Abundissantamaria (2003).

As aves tem uma certa disponibilidade a infecções por *aspergillus* spp., que está especialmente associada com as características anatômicas e fisiológicas do trato respiratório, individualidade a estas aves que predispõe a penetração e proliferação fúngica. Dentre as características anatômicas, destacam-se a distribuição escassa de epitélio ciliar ao longo do trato respiratório e a presença de saco aéreos, estruturas abundantes em oxigênio e pouco vascularizadas que proporcionam um *habitat* ideal para o desenvolvimento e a reprodução fúngica. A ausência de epiglote ajuda na penetração de conídios no trato respiratório inferior e, ainda a ausência de diafragma dificulta a expulsão dos conídios infectantes do organismo pelo reflexo de tosse (CUBAS, 2014).

Os microrganismos do gênero *Aspergillus* estão disseminados mundialmente e são catalogados como fungos filamentosos anemófilos de grande releância quanto à infecção do ar de recintos fechados. Este gênero na forma anamorfa pertence à divisão Eucomycota, subdivisão Deuteromycotina, classe Hyphomycetes, ordem Moniliales, família Moniliaceae, se classificam em mais de cem espécies, as quais são descritas conforme características morfológicas, sendo divididas em seis subgêneros, *Aspergillus*, *Fumigati*, *Ornati*, *Clavati*, *Nidulantes* e *Circumdati*, com uma ou mais seções (XAVIER et al., 2007).

Todas as espécies de *Aspergillus* formam colônias filamentosas de características diferentes que microscopicamente exibem hifas septadas de 4mm de diâmetro aproximadamente, e estruturas de frutificação típica constituída por célula-pé, conidióforo, vesícula, métula e/ou fiálide que concede a reprodução assexuada do fungo através da produção de fialoconídios. Algumas das espécies de *Aspergillus* demonstram a forma sexuada caracterizada pela presença de cleistotécios, ascos e ascósporos. Nestes casos, o fungo é classificado como teleomorfo e pertencente a um dos oito gêneros *Emericella*, *Eurotium*, *Chaetosartorya*, *Neosartorya*, *Petromyces*,

Hemicarpenetes, Sclerocleista ou Fennellia. Cerca de 20 espécies do gênero *Aspergillus* são consideradas patogênicas, com capacidade de promover a aspergilose, doença associada à alta mortalidade de pinguins e outras aves marinhas em cativeiro. Esta micose geralmente é adquirida por inalação dos propágulos fúngicos presentes no ambiente, podendo caracterizar uma infecção nosocomial (XAVIER et al., 2007).

2.2 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos mais comuns são dispneia, o animal estende o pescoço e a cabeça, ficando com o bico aberto durante a inspiração. Com a evolução o animal também pode apresentar espirros (SHANE, 1998) porém os pinguins só começam a demonstrar esses sinais quando a doença já está totalmente disseminada com isso tornando o diagnóstico da doença tardio (FRAN; COOK, 2001). Geralmente está associada a fatores secundários como condições de stress, nutrição inadequada, ingestão de petróleo e outras enfermidades (XAVIER et. al., 2006; SANTAMARIA, 2003).

2.3 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico *in vivo* é de difícil realização, devido a rápida evolução da doença e os sinais clínicos serem tardios e mascarados pelo animal. É comum o animal ter uma morte súbita sem evidenciar nenhum sinal clínico, o que dificulta ainda mais o diagnóstico presuntivo. Com tudo o diagnóstico é feito pós morte. Os métodos promissores para o diagnóstico *in vivo* da aspergilose é a detecção de gliotoxina, a principal toxina produzida *in vivo* pelo fungo do gênero *aspergillus* (CUBAS, 2014).

As alterações anatopatológicas macroscópicas vistas representam-se por espessamento de sacos aéreos e placas branco-amareladas que revestem sua face interna, formadas por exsudato caseoso e fibroses. O que pode ser observado também são colônias fúngicas brancas a verde-azuladas, hiperemia, congestão e focos de necrose pulmonar e hepatomegalia (CUBAS et al., 2014).

2.4 TRATAMENTO E PROFILAXIA

Apesar dos fármacos antifúngicos estarem bem destacados para as aves, na maioria dos casos o tratamento não tem eficiência, devido ao avanço em que a doença se apresenta (ABUNDIS-SANTAMARIA, 2003). Assim o melhor a se fazer é tomar medidas cautelosas para o controle da aspergilose em pinguins de cativo e em centros de reabilitação (FOWLER; CUBAS 2001). Porém, há relatos que dizem que animais debilitados ou em condições de estresse, recomenda-se a administração profilática de Itraconazol a 15mg/kg, SID, via oral, por 15 dias (MILLER, 2012).

A nebulização com anfotericina B ou clotrimazol é indicada de 10 a 30 minutos três a quatro vezes ao dia, devendo ser mantida por até três dias após a cura clínica (CUBAS, 2014).

A desinfecção do ambiente com digluconato de clorexidina é consideravelmente efetiva contra *Aspergillus* spp., reduzindo assim a concentração de conídios deste fungo nas instalações de reabilitação, atuando como um importante fator de prevenção à aspergilose em pinguins mantidos em centro para reabilitação. (OSÓRIO, LUIZA DA GAMA et al., 2015)

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pinguins ao ficarem em centros de reabilitação ou zoológicos estão mais propensos ao fungo *Aspergillus*, devido à queda de imunidade por estresse, esse pode ser evitado através da manutenção de um ambiente tranquilo, a manipulação mínima dos animais e a colocação de barreiras visuais ao redor das gaiolas de contenção. A presença de matéria orgânica ajuda a se torna inevitável a contaminação, a má nutrição também é um fator importante, pois sem os nutrientes adequados não há uma boa imunidade. A profilaxia é a alternativa para preservar a saúde dos pinguins, uma vez que nenhum fármaco atua com respostas satisfatórias nesta enfermidade que é a mais patogênica entre as doenças que acometem as aves, o a apresentação clínica é muito tardia, dificultando o tratamento.

4. REFERÊNCIAS

ALVES, T.P.; NASCIMENTO, E.F.; PARRA, P.N.S.; et al. Aspergilose em avestruz (*struthio camelus*) no Brasil. **Sistema de Informação Científica Rede de Revistas Científicas da América Latina, Caribe, Espanha e Portugal. Projeto acadêmico sem fins lucrativos desenvolvido no âmbito da iniciativa.**

CABANA, Â.L.; XAVIER, M.O.; OSÓRIO, L.G.; Et al. Alterações anatomopatológicas da aspergilose em pinguins. **XVI-CIC- (congresso de iniciação científica) Pesquisa e responsabilidade ambiental.**

CEOLIN, V.; CORRÊA, I.M.O.; GALIZA, G.J.N.; et al. Diagnóstico macro e microscópico de aspergilose em frangos de corte (macroscopic and microscopic diagnosis of aspergillosis in poultry). **Acta Scientiae Veterinariae**, v.40, n.3, 2012.

CHEVILLE, N. F. Introdução a patologia veterinária. **Doenças infecciosas**. Roca: Rio de Janeiro, 2ed., 2004, p 75-76.

CUBAS Z. S.; SILVA J. C. R; CATÃO-DIAS J. L. **Doenças fúngicas em Aves**. In: Tratado de animais selvagens. Roca: São Paulo, 2ed, v.2, Cap.70, 2014, p. 1398-1407.

FOWLER, M; CUBAS, Z. **Biology, medicine and surgery of south american wild animals**. Iowa State University Press, 2001.

GEEVERGHESE, C. Reabilitação de pinguins de Magalhães (*spheniscus magellanicus*) naufragados nas praias do litoral do Brasil: uma revisão de literatura. **Monografia - Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária. (Ano)**

GONÇALVES, M; AUGUSTO, G; FILHO, A. aspergilose visceral causado por *aspergillus flavus* em marreco. **Acta Scientiae Veterinariae**, v.35, n.2, p.253-256, 2007.

JUNIOR A. B.; MACARI M. **Doenças das aves**. In: **Enfermidades Fúngicas/Micóticas** Facta: Campinas, 2000, p.367-369.

OSÓRIO, L.G.; XAVIER, M.O.; CABANA, Â.L.; et al. Desinfecção ambiental no controle de *aspergillus* spp. no centro de recuperação

de animais marinhos. **XVI-CIC- (congresso de iniciação científica) Pesquisa e responsabilidade ambiental.**

PAIXÃO, T.A.; NASCIMENTO, E.F.; PARRA, P.N.S.; SANTOS, R.L. Aspergilose em avestruz (*Struthio camelus*) no Brasil. **Ciência Rural**, v.34, n.2, p.573 - 576, 2004.

POESTER, V.R. ; KLAFKE,G.B.; CABANA,Â.L; et al. Isolamento e identificação de fungos do gênero *aspergillus spp.* de água utilizada na reabilitação de pinguins-demagalhães. **Ciênc. anim. bras.**, v.16, n.4, 2015.

SANDER, M. Programa nacional de monitoramento do pinguim-de-Magalhães (*Spheniscus magellanicus*). **Boletim pinguins no brasil**, n.01, 2011.

XAVIER,M.O.; MADRID, I.M.; CLEFF,M.B.; et al. Contaminação do ar por *aspergillus* em ambiente de reabilitação de animais marinhos. **Braz. j. vet. res. anim. sci.**, v.45, n.3, p.174-179, 2008.

TOXOPLASMOSE - REVISÃO DE LITERATURA

OLIVEIRA, André¹;

FERREIRA, Beatriz¹;

CRUZ, Adrinana Resmond²;

¹Discentes do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF

²Docentes do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF

E-mail: andré.2015.1999@gmail.com

RESUMO

A toxoplasmose tem alto potencial zoonótico e é de grande importância para a saúde pública por afetar os seres humanos por meio dos alimentos que são mal preparados, como carnes cruas ou malcozidas, hortaliças mal lavadas, leite, transfusão sanguínea e transplante de órgãos. Se a mulher estiver grávida pode contaminar o feto levando a lesões severas tal como a hidrocefalia. Os gatos estão entrando cada vez mais para a vida das pessoas e são acusados de serem os principais causadores da doença por eliminarem os oócitos do *Toxoplasma Gondii*, correndo risco de contaminação do ambiente, seres humanos e outros animais domésticos.

Palavras chaves: Toxoplasmose, potencial zoonótico, alimentos, hidrocefalia.

ABSTRACT

Toxoplasmosis has a high zoonotic potential and is of great importance to public health by being able to affect humans through

foods that are poorly prepared, such as raw or undercooked meats, poorly washed vegetables, milk, blood transfusions, and organ transplants. If the woman is pregnant she can contaminate the fetus leading to severe injuries such as hydrocephalus. Cats are increasingly entering people's lives and are accused of being the main cause of the disease by eliminating the oocytes of *Toxoplasma Gondii*, at risk of contamination of the environment, humans and other domestic animals.

Key words: Toxoplasmosis, zoonotic potential, food, hydrocephalus.

1. INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é causada por um protozoário chamado de *Toxoplasma gondii* que é muito importante para a saúde pública por poder ser disseminar de várias formas e contaminar tanto os animais como os seres humanos. Todavia, seu único hospedeiro são os felinos em geral, principalmente o gato. É eliminado do hospedeiro por meio das fezes que contaminam o solo, a água e outros animais (BARROS, 2016; OLMEDO, 2016).

O protozoário pode estar na carne de animais contaminados, hortaliças mal lavadas no leite inclusive ser passado ao recém-nascido por via placentária (mais comum) ou pela amamentação. Além de poder ser transmitido através de transfusões sanguíneas e transplantes de órgãos (NEGRI et al. 2008).

Nos hospedeiros definitivos o protozoário faz a sua reprodução sexuada onde produz os oócitos que serão liberados nas fezes, mas nos hospedeiros intermediários ele só pode fazer a reprodução assexuada (BARROS, 2016; OLMEDO, 2016).

O objetivo do estudo é uma revisão de literatura sobre a toxoplasmose felina, mostrando seus aspectos morfológicos, funcionais, formas de diagnóstico, tratamentos e meios de profilaxia utilizados para controle da doença.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1. Etiologia

O agente etiológico da toxoplasmose é o *Toxoplasma gondii*, um protozoário de distribuição geográfica mundial. A toxoplasmose pode

ser congênita (a infecção ocorre durante a gestação e é bastante grave), podendo ocorrer aborto ou crianças recém-nascidas com encefalite, icterícia, urticária, hepatomegalia, coriorretinite, hidrocefalia e microcefalia com alta taxa de mortalidade, ou adquirida (a infecção ocorre após o nascimento ou na vida adulta e é de caráter benigno na maioria das vezes) (Toxoplasmose - referência)).

2.2. Epidemiologia

A toxoplasmose não tem preferência por sexo, idade ou raça e apresenta distribuição mundial, acometendo mamíferos e aves. No Brasil, a ocorrência do *Toxoplasma gondii* é bem documentada nas espécies domésticas e no homem, existindo relatos em diversos hospedeiros silvestres (CABRAL, 2013).

A toxoplasmose pode ser transmitida através da ingestão de oocistos que são depositados na terra e adentram o solo chegando através da água ou a outros alimentos, moscas, baratas e outros insetos também desempenham a função de disseminação. Uma das formas mais frequentes de transmissão é o consumo de carne crua ou malcozida. Não existe transmissão entre humanos, só de forma congênita (via placentária) ou por transfusão de sangue (AUTO, 2002).

Também pode ser ingerido no leite não pasteurizado com presença de traquizóitos que é outra forma do parasito, ou queijos feitos com esse leite (DUBEY, 2008).

2.3. Patogenia

A infecção ocorre com a invasão do protozoário no organismo por meio da ingestão de alimentos que estejam contaminados com o *Toxoplasma gondii* (esporozoítos ou traquizóitos), ou com seus oócitos, que migram para penetrar no epitélio intestinal do gato. Através do processo de esquizogonia, darão origem a vários merozoítos que se transformarão em gametas (gametogonia). O macrogameta permanecerá dentro de uma célula epitelial, enquanto que o microgameta sairá de sua célula e irá fecundar o macrogameta, formando o ovo ou zigoto. Esse evoluirá dentro do epitélio, dando

origem ao oocisto; depois, a célula epitelial, em alguns dias, se rompe, liberando o oocisto imaturo. Essa forma, através das fezes, alcançará o meio externo e, após um período de cerca de quatro dias, ficará maduro (ÁVILA, 2009).

Em hospedeiros intermediários o protozoário chega à luz do intestino delgado e pode invadir qualquer tipo de tecido e logo se reproduzir nos enterócitos. Já no estado de traquizóitos podem entrar na corrente sanguínea e linfática disseminando-se pelos tecidos do hospedeiro. (SILVA e SILVA, 2016)

2.4. Sintomas e sinais clínicos

A incubação é difícil de ser determinada, por ser silenciosa e o animal acaba se curando espontaneamente, só acometendo gravemente os fetos animais e mulheres que contraem a infecção durante a gestação.

Na fase aguda encontra-se febre, quase sempre moderada, cefaleia e mal-estar acompanhados por poliadenomegalia, com possibilidade de aparecer exantema, miosite e comprometimento hepático (AUTO, 2002).

A maioria dos gatos infectados não apresentam sinais clínicos, mas quando se contaminam podem ter, anorexia, letargia febre de 40 à 41° C, seguida de hipotermia e morte súbita (NORSWORTHY et al. 2009).

2.5. Diagnóstico

2.5.1. Diagnóstico clínico

O diagnóstico da toxoplasmose é muito difícil em decorrência da doença apresentar sinais generalizados e o animal podem se curar espontaneamente. A doença passa por uma primo-infecção para um estágio de infecção latente ou crônica. E poucos casos de infecção fatal foram relatados, em cães a toxoplasmose se parece muito com doenças imunossupressoras (SILVA e SILVA, 2016).

2.5.2. Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial é feito através de várias reações sorológicas, como, a reação de Sabin Feldman que utiliza toxoplasmas

vivos e virulentos causando eventuais acidentes e acabou em desuso. Atualmente utiliza-se muito a imunofluorescência indireta que é capaz de reconhecer o igG (imunoglobulina G) e o igM (imunoglobulina M). O igM positivo e o igG maior que 1/2048 fala em favor de uma infecção na fase inicial, já um igG maior que 1/2048, porém com igM negativo significa que a doença está plenamente instalada e o igG menor que 1/2048 significa imunidade por uma infecção passada (AUTO, 2002).

Rações de fixação de complementos, onde diluições maiores 1/80 indicam infecção aguda ou em andamento, e menores que 1/80 indicam imunidade, hemaglutinação passiva a diluição menor que 1/2048 indica infecção aguda inicial e maior que 1/2048 indica que a doença está instalada e aqueda para níveis bem abaixo de 1/2048 significam a imunidade (AUTO, 2002).

Além de exames radiográficos, observando os pulmões para ver se há infecção, histopatologia do parasito em tecidos e exames de fezes (NETO, et al., 2003; MONTOYA, 2002).

2.6. Tratamento

Em gatos com sinais sistêmicos, como febre e dores musculares, acompanhados de uveíte, a combinação do tratamento específico como corticosteroides tópicos, orais ou parentais pode ser efetiva (SILVA e SILVA 2016).

2.7. Profilaxia

Prevenção é a maneira mais eficiente de controle da toxoplasmose. A principal medida preventiva consiste em evitar a ingestão e o contato com cistos e oócitos. A profilaxia baseia-se fundamentalmente em evitar o acesso dos gatos domésticos à carnes cruas ou malcozidas, insetos e outros animais que podem disseminar a doença e manter o ambiente sempre limpo. (SILVA e SILVA, 2016).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A toxoplasmose é uma zoonose muito comum e que acomete grande número de animais, mas o gato é o único hospedeiro definitivo

do protozoário, eliminando seu oócitos nas fezes que podem contaminar a água, outros animais e alimentos. Ao entrar em hospedeiros intermediários o protozoário se aloja nos músculos (carne), levando essa doença para os seres humanos. É indicado que mulheres grávidas não devem ter contato com fezes de gatos pois tem um grande risco de morte ou problemas graves ao feto.

4. REFERÊNCIAS

ÁVILA, V. P. F. de. **TOXOPLASMOSE FELINA: REVISÃO DE LITERATURA**. Porto Alegre: Universidade Federal Rural do Semi Árido-ufersa, 2009. 27p. Disponível em: <file:///C:/Backup Beatriz/Desktop/Microsoft Word - toxoplasrose felina rev lit.pdf>. Acesso em: 14 setembro 2017.

BARROS, L. L.; et al. Toxoplasmose em felinos. **Anais... do Simpósio de Ciências Aplicadas da FAEF**. Garça: FAEF. v. 09. p. 251-257. 2016.

CABRAL. A. D. **Sorodiagnóstico, isolamento e genotipagem de Toxoplasma gondii e investigação molecular de outros protozoários pertencentes à família Sarcocystidae em morcegos do estado de São Paulo**. 2013. Tese de Doutorado - Universidade de São Paulo (USP). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia São Paulo. Disponível em: <http://www.bv.fapesp.br/pt/bolsas/111588/epidemiologia-da-toxoplasma-gondii-soroprevalencia-isolamento-e-genotipagem-e-investigacao-molecu/> .Acesso em: 14 setembro. 2017.

DUBEY, J. P. **The history of toxoplasmosis Gondii**- The first 100 years. *Journal of Eukaryotic Microbiology*, Lawrence. Dec.2008

MONTOYA, J. G. **laboratory diagnosis os toxoplasma gongii infection and toxoplasmosis**. *The jornal of infectious diseases*, v.15, n.185, p.73-82, 2002.

NEGRI, D. D.; CIRILO, M. B.; SALVARANI, R. S.; NEVES, M. F.; **Toxoplasmose em cães e gatos**, v.01, 2008. p 683-687.

NORSWORTHY, G. N; CRYSTAL, M. A, GRACE, S. F; TILLEY, L. P. **O paciente felino** ed. São Paulo:Roca 2009.

OLMEDO, G. L.; et al. Toxoplasmose felina - Revisão de literatura.

Anais... do Simpósio de Ciências Aplicadas da FAEF. Garça: FAEF. v. 09. p. 259-264. 2016.

SILVA, Rodrigo Costa da; SILVA, Aristeu Vieira da. Toxoplasmose em animais doméstico. In: MEGID, Jame; RIBEIRO, Márcio Garcia; PAES, Antonio Carlos. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. Rio de Janeiro: Roca, 2016. p. 1041-1053.

Toxoplasmose. Disponível em: [http://www.inf.furb.br/sias/parasita/Textos/toxoplasmo se.htm](http://www.inf.furb.br/sias/parasita/Textos/toxoplasmo%20se.htm). Acesso em 14setembro. 2017.

TÉTANO EM ANIMAIS DOMÉSTICOS - REVISÃO DE LITERATURA

ORTELANI, Letícia Fávero¹

MARTINELLI, Leandro Aparecido¹

DALÓIA, Rafaella Queiróz¹

MASSENO, Ana Paula²

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da FAEF/FAMED - Garça E-mail: letsfaver05@gmail.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da FAEF/FAMED - Garça E-mail: anapaulamasseno@yahoo.com.br

RESUMO

O tétano, patologia infecciosa grave causada pela bactéria *Clostridium tetani*, classificada com uma bactéria anaeróbica estrita, tem a capacidade de afetar todos os animais domésticos, principalmente os equinos. O diagnóstico é dado principalmente através da análise dos sinais clínicos: rigidez na nuca, insuficiência respiratória, protrusão da terceira pálpebra e espasmos. O tratamento costuma ser à base de penicilina.

Palavras chave: Bactéria, Espasmos, Penicilina e Patologia.

ABSTRACT

Tetanus, a serious infectious disease caused by the bacterium *Clostridium tetani*, classified with a narrow anaerobic bacterium, has the capacity to affect all domestic animals, especially the

equine animals. The diagnosis is mainly given through the analysis of clinical signs: stiff neck, respiratory failure, protrusion of the third eyelid, and spasms. The treatment is usually based on penicillin.

Keywords: Bacterium, Spasms, Penicillin e Disease.

1. INTRODUÇÃO

O tétano é uma patologia infecciosa grave causada pela bactéria *Clostridium tetani*, que atinge todos os animais domésticos sendo altamente letal (GEORGE, 1993), sendo os equinos a apresentarem maior suscetibilidade (QUEVEDO et al., 2011; ALMEIDA, et al., 2012). Essa bactéria, por sua vez, tem a capacidade de liberar uma neurotoxina bastante forte e eficaz denominada tetanospamina (TORTORA e FUNKE e CASE, 2012).

O período de incubação dessa patologia varia de acordo com o tamanho das feridas, potencial de oxidação-redução, quantidade de bactérias e de anticorpos antitoxina presentes do hospedeiro (SMITH, 2006).

Este trabalho científico foi desenvolvido com o objetivo de realizar esclarecimentos acerca do Tétano em animais domésticos para apresentação no XX Simpósio de Ciências Aplicadas da FAEF/ FAMED - Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral.

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 AGENTE ETIOLÓGICO

Clostridium tetani é classificada com uma bactéria anaeróbica estrita (Figura 01) que pode se apresentar de duas maneiras: Vegetativa ou esporulada, que apresenta maior resistência ambiental (QUINN et al., 2005).

As bactérias vegetativas produzem duas neurotoxinas, uma neurotoxina (tetanoespamina), determina os sintomas clínicos da doença, e uma hemolisina (tetanolisina), causa necrose tecidual e auxílio na multiplicação do *C. tetani* (GOMES, 2013).



Figura 01- Células vegetativas e esporos de *Clostridium tetani*.
Fonte: LOBATO e ASSIS, 2005.

A bactéria causadora do tétano pode ser encontrada no solo, nas fezes animais ou no homem, que se depositam na areia ou na terra sob a forma de esporos (NOGUEIRA et al., 2007). Por ser uma bactéria gram-positiva produtora de esporos, é muito resistente as desinfecções rotineiras, podendo sobreviver no solo por muitos anos (THOMASSIAN, 2005).

2.2 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Essa patologia manifesta-se com febre baixa ou ausente, hipertonia muscular, rigidez na nuca, disfagia, insuficiência respiratória, protrusão da terceira pálpebra (Figura 02), hiperextensão dos membros e espasmos (Figura 03), provocados inicialmente por estímulos sonoros ou luminosos, tornando-se espontâneos após o desenvolvimento da doença (LOBATO e SALVARANI, 2007).

Presencia-se também a dificuldade de apreensão dos alimentos, da mastigação e, conseqüentemente, da deglutição. Nos equinos, as orelhas permanecem sempre eretas e imóveis e a cauda elevada (JOHNSTON, 1987).

Figura 02 - Protrusão da terceira pálpebra ou membro nictitante e narinas



Fonte: MEGID e RIBEIRO e PAES, 2016.

Figura 03 - Espasticidade muscular com posição de cavalete em touro com *C. tetani* após castração.



Fonte: MEGID e RIBEIRO e PAES, 2016.

2.3 TRATAMENTO

O tratamento mais adequado para essa patologia é feito através da limpeza cirúrgica do ferimento. Na fase aguda, muitas vezes se obtêm resultados satisfatórios com elevadas doses de penicilina (5-10 ml U.I.) e a aplicação de antitoxina (100.000-200.000 U.I. de soro tetânico) (HEIDRICH e GRUNER e VASKE, 1980).

Para obtenção de bons resultados na cura dessa patologia são necessários a eliminação da bactéria causadora, controle dos espasmos musculares, neutralização da toxina residual, hidratação farta e fornecimento de baia escura (Figura 04) e sem barulho para o animal (REICHMANN e LISBOA e ARAUJO, 2008).

Figura 04 - Baia acolchoada e piso de areia para acomodação de equino em decúbito por tétano.



Fonte: MEGID e RIBEIRO e PAES, 2016.

2.4 CONTAMINAÇÃO

A contaminação pode ocorrer, por exemplo, através do contato de uma ferida com terra contaminada com esporos. Além disso, o local ferido e o tamanho do ferimento são fatores que podem facilitar a instalação do *C. tetani* (BALDASSI, 2005).

Somado a isso, outras formas de contaminação ocorrem através de infecções no cordão umbilical, perfuração nos cascos do animal, implantação de brincos e feridas realizadas após a vacinação ou depois de procedimentos cirúrgicos, como a castração (RADOSTITIS et al., 2002).

Após penetrar nos tecidos, as toxinas liberadas bloqueiam a liberação da glicina, neurotransmissor inibitório (BAGLEY e WHEELER, 2010). Com esse processo os músculos extensores passam a não ser inibidos, surgindo, então, a tetania (TAYLOR, 2010).

2.5 DIAGNÓSTICO e PROFILAXIA

Para a obtenção do diagnóstico de tétano é necessária a realização de um histórico de avaliação de feridas recentes e de procedimentos realizados de maneira imprópria no animal. Além disso, a análise dos sinais clínicos também tem suma importância nesse processo (BAKER e WATERS e DELAHUNTA, 1988).

A profilaxia é realizada com o emprego da toxina tetânica anualmente, além da aplicação do soro imune antes das intervenções cirúrgicas (HIPÓLITO e FREITAS, 1963).

2.6 EXTINÇÃO DA BACTÉRIA

O *Clostridium tetani* é facilmente destruído quando na forma vegetativa principalmente com a ação do calor e dos desinfetantes. Além disso, também é sensível a ação da penicilina, tetraciclinas, eritromicina e cloranfenicol (TAVARES, 1973).

2.7 PROGNÓSTICO

O prognóstico depende de alguns fatores como a rapidez em que a patologia evolui e a gravidade dos sinais clínicos (ROCHA,

2011). Quando a evolução da doença ocorre de maneira rápida é considerada mais grave do que quando ocorre de maneira mais lenta (RADOSTITS et al., 2002).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do referido trabalho, podemos inferir que o tétano é uma patologia infecciosa causada pela bactéria *Clostridium tetani*. O período de incubação dessa doença varia de acordo com o tamanho das feridas e potencial de oxidação-redução, por exemplo. O diagnóstico é dado de acordo com a análise dos sinais clínicos e o tratamento geralmente é realizado a base de penicilina.

4. REFERÊNCIAS

ALMEIDA, A.C.S., RIBEIRO, M.G., PAES, A.C. MEGID J., OLIVEIRA V.B. **TÉTANO EM PEQUENOS RUMINANTES: Estudo retrospectivo dos principais achados clínicos-epidemiológicos em 11 casos**, ARQ. BRAS. MED. VET. ZOOTEC, v. 64, p. 1060-1064, 2012.

BAGLEY, R.S., WHEELER, S.J. **DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO**, IN: DUNN, J.K. **TRATADO DE MEDICINA DE PEQUENOS ANIMAIS**, São Paulo: Editora Roca, p.1861, 2001.

BAKER, J.L. WATERS, D.J., DELAHUNTA, A. **Tetanus in two cats**, JOURNAL OF AMERICAN ANIMAL AND HOSPITAL ASSOCIATION, v. 24, p.159-164, 1988.

BALDASSI, L. **Clostridial toxins: potent poisons, potent medicines**. JOURNAL OF VENOMOUS ANIMAL AND HOSPITAL ASSOCIATION, v. 11, n. 4, p. 391-411, 2005.

GEORGE L.W. **Moléstias do Sistema Nervoso. Tétano**. In: SMITH, B.P. **MEDICINA INTERNA DE GRANDES ANIMAIS**, 3ª edição. São Paulo: Editora Manole, p. 1018-1021. 2006.

GOMES, M.J.P. **GÊNERO CLOSTRIDIUM spp.** Porto Alegre: FAVET - UFRGS, 2013. Disponível em: <<http://www.ufrgs.br/labacvet/files/GêneroClostridium_4-2014-1.pdf>>. Acesso em: 12/08/2017

HEIDRICH, H.D., GRUNER, J., VASKE, T.R., **MANUAL DE PATOLOGIA BOVINA**. São Paulo, p. 221-222, 1980.

HIPÓLITO, O., FREITAS, M.G. **DOENÇAS INFETO - CONTAGIOSAS DOS ANIMAIS DOMÉSTICOS**, 3ª edição, São Paulo: Editora Comp. de São Paulo. P. 192-197. 1963.

JOHNSTON, J. **Tetanus**. In: ROBINSON, N.E. **CURRENT THERAPY IN EQUINE MEDICINE**, 2ª edição, Philadelphia: Editora W.B Saunders. p.370-373. 1987.

LOBATO, F., ASSIS, R. A. **TÉTANO: Mal dos sete dias**, 2005. Acesso em: 05/09/2017. Disponível em: <<<http://www.beefpoint.com.br/tetano-mal-dos-sete-dias-26141/>>>

LOBATO, F.C.F., ASSIS, R.A., SALVARANI, F.M. **PRINCIPAIS CLOSTRIDIOSES DOS RUMINANTES BOVINOS**, REVISTA VET ZOOTEC, 27ª edição, Editora: FEPMVZ. P. 36-40. 2007.

MEGID, J., RIBEIRO, M.G., PAES, C.A. **DOENÇAS INFECCIOSAS EM ANIMAIS DE PRODUÇÃO E DE COMPANHIA**, 1ª edição. Rio de Janeiro: Editora Roca. P. 498-502. 2016.

NOGUEIRA, M.O., FILHO, A.F.A., AMATE, A.R., BONANI, T.H., CONCEIÇÃO, F.A., MORAES, D.N., OVANDO, B.M., CANÔA, J.T.B., LUQUETTI, B.C. **TÉTANO EM CÃES DA RAÇA PIT-BULL - RELATO DE CASO**. REVISTA CIÊNCIAS AGRÁRIAS E DA SAÚDE, v.7, p.73-76, 2007.

QUEVEDO, P.S., LADEIRA, S.R.L., SOARES, M.P., PEREIRA, M.C., SALLIS, E.S.V., GRECCO, F.B., SILVA, P.E., SCHILD, A.L. **TÉTANO EM BOVINOS NO SUL DO RIO GRANDE DO SUL: Estudo com 24 surtos**, PESQUISA VETERINÁRIA. BRASILEIRA, v. 31, p. 1066-1070, 2011.

QUINN, P.J., CARTER, M.E., MARKEY, B.K., CARTER, G.R. **MICROBIOLOGIA VETERINÁRIA E DOENÇAS INFECCIOSAS**, 1ª edição. Porto Alegre: Editora Artmed, p. 512, 2005.

RADOSTITIS, O.M., GAY, C.C., BLOOD, D.C., HINCHCLIFF, K.W. **CLÍNICA VETERINÁRIA - UM TRATADO DE DOENÇAS DOS BOVINOS, OVINOS, SUÍNOS, CAPRINOS E EQUINOS**, 9ª edição. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, p. 677-679, 2002.

REICHMANN, P., LISBOA, J.A.N., ARAUJO, R.G. **TETANUS IN EQUIDS: A review of 76 cases.** JOURNAL OF EQUINE VETERINARY SCIENCE, v. 28, p. 518-523, 2008.

ROCHA, P.S.J. **TÉTANO EM BOVINOS NO SUL DO RIO GRANDE DO SUL: estudo de 24 surtos,** PESQUISA VETERINÁRIA BRASILEIRA, v. 31, n 31, p. 1066-1070, 2011.

SMITH, M.O. In: SMITH, B.P. **MEDICINA INTERNA DE GRANDES ANIMAIS,** 3ª edição. São Paulo: Editora Manole, p.1728, 2006.

TAVARES, W. **O *Clostridium tetani* e o tétano,** REVISTA SOC. BRAS. MED. TROP., v.7, n.1, p. 57- 68, 1973.

TAYLOR, S.M. **DISTÚRBIOS MUSCULARES.** In: NELSON R.W., COUTO, C.G. **MEDICINA INTERNA DE PEQUENOS ANIMAIS,** 4ª edição. Rio de Janeiro: Editora Elsevier. Cap. 9, p. 1117-1118, 2010.

TORTORA, G.J., FUNKE, B.R., CASE, C.L. **DOENÇAS MICROBIANAS DO SISTEMA NERVOSO.** MICROBIOLOGIA, 6ª edição. Porto Alegre: Editora Artmed. Cap. 22, p. 615-616, 2003.

THOMASSIAN, A. **ENFERMIDADE DOS CAVALOS,** 4ª edição. São Paulo: Editora Varela, p. 475-477, 2005.

PITIOSE EM EQUINOS - REVISÃO DE LITERATURA

CABRERA, Raquel Anrica von Schnitzler¹

MANHANI, Luiza Foschi Sponton ¹

NEVES, José Henrique²

1. Graduandas em Medicina Veterinária - FAEF, Garça/SP -
email:raquel@demetria.com.br

2. Docente em Medicina Veterinária - FAEF, Garça/SP.

RESUMO

A pitiose é uma enfermidade de regiões tropicais, subtropicais ou temperadas com presença de áreas alagadas e elevada temperaturas. O agente etiológico causador da doença é o Oomiceto *Pythium insidiosum*, um pseudo-fungo que acomete principalmente os equinos, mas também caninos, bovinos, felinos e humanos. O Oomiceto causa feridas granulomatosas, crônicas e eosinofílicas, com presença de pontos necróticos denominados de Kunkers. Acometem principalmente regiões cutâneas e subcutâneas das partes distais dos membros pélvicos e torácico e porção ventral da superfície toracolombar. O tratamento contra a pitiose é de grande relevância, porém de difícil realização. Essa revisão tem como objetivo mostrar a relevância que a pitiose tem no Brasil, bem como agregar conhecimento sobre o assunto.

Palavra-chave: pitiose, eqüinos, *Pythium insidiosum*, granulomatosas.

ABSTRACT

The pythiosis is a disease of tropical, subtropical or temperate regions with presence of flooded areas and high temperatures. The etiologic agent is *Oomycete pythium insidiosum*, a pseudofungi that mainly affects the horses, but also canines, cattle, felines and humans. The *Oomycete* causes chronic, eosinophilic granulomatous wounds with the presence of necrotic points called Kunkers. The pythiosis mainly involve cutaneous and subcutaneous regions of the distal parts of the pelvic and thoracic limbs and ventral portion of the thoracolumbar surface. The treatment against pythiosis is of great relevance, but difficult to achieve. This review aims to show the relevance of pythiose in Brazil, as well as to aggregate knowledge about the subject.

Key words: pythiose, equine, *Pythium insidiosum*, granulomatous.

1. INTRODUÇÃO

A pitiose é uma enfermidade piogranulomatosa do tecido subcutâneo causada pelo *Pythium insidiosum*, microrganismo classificado no Reino Straminipila, Classe Oomycetes, Ordem Pythiales, Família Pythiaceae, Gênero *Pythium* e espécie *P. insidiosum* (SANTURIO J.M., 2006). Esse acomete algumas espécies como equinos, caninos, felinos, bovinos e até humanos. A doença pode eventualmente causar lesões nodulares nos pulmões, intestino, ossos e principalmente provocam lesões ulcerativas na pele (AIELLO, 2001). A enfermidade nos equinos caracteriza-se pela formação de granulomas com infiltrações de eosinófilos, com a presença de massas necróticas denominadas de “kunkers”. Os caninos também podem ser acometidos, comprometendo o sistema gastrintestinal, bem como lesões cutâneas, em bovinos apresentam doença cutânea e os felinos mostram um quadro clínico de artrite e queratite. Já em humanos é de grande importância, pois a pitiose é uma zoonose, podendo apresenta-se nas formas subcutânea, sistêmica e oftálmica. (IMWIDTHAYA, 1995).

O Brasil é um dos países que possuem grande relevância de casos de pitiose equina, devido ao seu clima favorável e sua extensão

territorial que abrange um amplo número de equinos. Na região do Pantanal brasileiro é uma doença endêmica que causa prejuízos significativos a equinocultura. Nessa região a doença é conhecida como “ferida-brava” ou “ferida-da-moda” (CARVALHO et al. 1984). Já no Rio Grande do Sul, foi descrito por Santos e Londero (1974) o primeiro relato de pitiose no Brasil.

A doença ulcerativa e proliferativa da pele e tecidos por origem de um pseudo-fungo é conhecida como pitiose (LEAL et al., 2001). Esse pseudo-fungo patógeno é encontrado em regiões de climas relativamente altos e em áreas alagadas, já que se trata de um microrganismo aquático, que se define por formação de zoósporo, o qual se encontra dispersos na água (REIS et al., 2002). A predisposição ocorre em áreas tropicais, subtropicais ou temperadas. Para haver a produção de zoósporos são essenciais temperaturas entre 30 e 40°C e o acúmulo de água, banhados e lagoas. A pitiose equina é uma doença que ocorre em todas as regiões do Brasil, principalmente no Pantanal, onde há relação direta com o período das chuvas (TABOSA et al. 1999).

2. DESENVOLVIMENTO

2.1 Ciclo biológico

O *Pythium insidiosum* em seu ciclo biológico utiliza plantas aquáticas durante seu processo reprodutivo. Esse passa a produzir esporângios que darão origem aos zoósporos biflagelados, os quais se tornam infectante. Os zoósporos móveis encontrados nas águas são atraídos por tecidos vegetais e por pelos ou feridas na pele de animais, onde penetram e se fixam, levando a enfermidade (RADOSTITS et al., 2000).

2.2 Sinais clínicos

Os sinais clínicos da pitiose equina na grande maioria causam lesões cutâneas e tem maior aparecimento nas extremidades distais dos membros pélvicos e torácicos como também na região ventral toracoabdominal, locais estes que ficam em maior contato perante a água contaminada com zoósporos (FOIL, 1996). A característica da

lesão é identificada por ulcerações granulomatosas, com grandes massas teciduais e suas bordas são irregulares, com presença de exsudação sero-sanguinolenta, hemorrágica. Dispersos no tecido granular, encontram-se os kunkers, que são massas friáveis que variam de 2 a 10mm de formas irregulares, ramificado, de coloração branco amareladas que lembram corais. Essas massas são visíveis a olho nu, as quais têm origem de células necróticas, com hifas e se desprendem com facilidade dos “sinus”, local onde penetram na lesão. Essas machucaduras causam um intenso prurido aos animais acometidos e para aliviar o desconforto os animais mutilam a ferida. Pode ocorrer a claudicação dependendo do local de lesão (CHAFFIN et al., 1995).

2.3 Citologia e Histologia

Nos estudos histológicos da pitiose, esta foi caracterizada por inflamação granulomatosa e granulocítica, já os kunkers foram identificados como coágulos eosinofílicos formados por hifas de paredes espessas e ramificadas, com também, arteríolas, colágeno e células inflamatórias, a mais abundante analisada foi o eosinófilo. O exsudato encontrado é formado por neutrófilos e eosinófilos. (MILLER e CAMPBELL, 1984).

2.4 Diagnóstico

Em diversas regiões do Brasil, a pitiose é confundida como habronemose, uma helmintose que indica lesões cutâneas em equinos com zigomicoses, doenças micóticas da pele. O diagnóstico diferencial da pitiose é importante para se distinguir da habronemose, sarcóide equino, tecido de granulação exuberante e granulomas fúngicos e bacterianos. Essas anomalias macro e microscopicamente apresentam certas semelhanças aos encontrados na pitiose, ocasionando dificuldades para o resultado final, tendo como necessidade da utilização de técnicas com maior especificidade para a preparação do diagnóstico definitivo (SALLIS et al., 2003).

O diagnóstico é formulado juntando-se aspecto granulomatoso da lesão, presença de áreas necróticas com fístulas e canais que liberam uma substância viscosa, e núcleos e grumos calcificados,

com as situações epidemiológicas descritas. A histopatologia, o isolamento e a identificação do agente através de suas características culturais, morfológicas e reprodutivas podem comprovar a suspeita clínica (LEAL et al., 2001). A leitura do teste propõe que outros exames ajudem no diagnóstico precoce como, a imunoistoquímica, testes sorológicos, entre estes a técnica de imunodifusão em Ágar-gel, a fixação do complemento e a hipersensibilidade intradérmica, a qual possui alta sensibilidade e especificidade para encontrar anticorpos anti *Pythium insidiosum* (MILLER et AL, 1982)

O teste de ELISA retrata particularidade semelhante ao teste de imunodifusão, porém maior sensibilidade (LEAL et al. 2001). Brown et al. (1988) relataram pela primeira vez o método de imunoistoquímica para diagnóstico da pitiose equina, que foi em seguida utilizado por vários autores (FISCHER et al., 1994; PURCELL et al., 1994).

O teste imunoistoquímico de coloração, utilizando técnica de peroxidase indireta, difere o *P. insidiosum* de outros fungos. Ele equivale a coloração seletiva das hifas de *P. insidiosum* e na ausência de coloração das hifas de fungos dos gêneros *Basidiobolus* e *Conidiobolus*, a partir de cortes histológicos de material fixado em formalina (RADOSTITS et al., 2002).

A técnica de Gomori é uma das formas também utilizadas para se obter o diagnóstico, onde é efetuada a coloração pela prata mentanamina, sendo vistas hifas irregulares e ramificadas no centro ou na periferia dos “Kunkers” (LEAL et al., 2001).

2.5 Tratamento

O tratamento apresenta diversas formas, dependendo do local, tamanho da lesão e tempo de desenvolvimento, bem com o estado fisiológico, nutricional e idade do animal. No tratamento da pitiose tem uma peculiaridade onde o agente etiológico apresenta característica diferenciada quanto sua estrutura. Os fungos em geral possuem parede celular composta de quitina, já os *Pythium insidiosum* apresentam celulose e β -glucanos, além disso, na membrana plasmática não são encontrados os coponente-alvo de esteroides e ergosterol que são locais de ação das drogas antifúngicas.

Contudo as drogas que agem contra fungos não são eficazes no combate ao pseudo-fungo da pitiose (FOIL, 1996). Entretanto são utilizados alguns fármacos como, a anfotericina B, cetoconazole, miconazole, fluconazole e itraconazole e também iodeto de potássio a 10% e sódio (SALLIS et AL., 2003)

O principal método que apresenta melhores resultados na terapêutica contra a enfermidade é a realização de excisão cirúrgica, porém apresentam grandes dificuldades na remoção completa dos pontos infecciosos da lesão (RADOSTITS et al., 2002). Ao decorrer da cirurgia existem chances de ocorrer hemorragias durante a excisão do ferimento. Contudo é utilizado o cauterizador ou bandagens compressivas para estancar o sangue extravasado. Após o procedimento cirúrgico, o processo de cicatrização é de segunda intenção na maioria dos casos, devido a dificuldade de remover totalmente todos os focos da lesão. Entretanto o uso de medicamentos associado ao tratamento cirúrgico é muito utilizado (RODRIGUES et al., 2000).

O uso da anfotericina B sistêmica combinada com anfotericina B tópica em alguns casos tem resultados positivos. Sua administração é intravenosa, realizada na dose de 0,3 mg/kg em glicose 5%, SID, até a dose total de 350 mg/kg. Ademais são realizados tratamentos tópicos com compressas e gases embebidos em soluções de anfotericina B e dimetilsulfóxido (DMSO), preparadas a 50 mg de anfotericina em 10 ml de água estéril e 10 ml de DMSO, com a finalidade de aumentar a penetração da dose no local, também podendo ser injetada na lesão (MARIELLO et al., 2000). Segundo Thomassian (1997), com esse tratamento é necessário o acompanhamento diário da mensuração das concentrações séricas de creatinina, nitrogênio e hidratação do animal, devido essas drogas apresentarem efeitos colaterais de hepato, nefrotoxicidade e anemia.

Estudos demonstraram que os após a excisão cirúrgica, associam o iodeto de potássio por via oral, na dose de 67mg/Kg do peso vivo, durante 30 dias, obtiveram resultados satisfatórios na cura de equinos gravemente infectados pelo *Pythium insidiosum*. Nesse tratamento não foi identificado efeitos colaterais e nem recidiva da lesão (RODRIGUES e LUVIZOTTO, 2000).

A imunoterapia é a opção mais viável dos protocolos de tratamentos descritos, resultando efetividade de até 83% dos casos

vistos (SANTURIO, et al., 2006). Segundo Mendonza, os mecanismos envolvidos na cura por meio da imunoterapia estão relacionados com resposta celular, com alterações teciduais após o início da imunoterapia, através de mudanças de inflamações eosinofílicas para uma resposta mediada por macrófagos e linfócitos T. A cura pela imunoterapia são somente teorias que são baseadas nas características clínicas, histopatológicas e sorológicas da inflamação e seu tratamento. Os antígenos citoplasmáticos destinados ao sistema imune via vacinação ocasionaria uma resposta humoral e celular apto de combater a infecção natural. A resposta humoral é identificada pelos testes de imunodifusão, já que a resposta celular pode ser vista pelo teste de hipersensibilidade intradérmica e mudança no infiltrado inflamatório (MENDOZA et al., 1996).

De acordo com Mendonza, no começo da infecção, o *P. insidiosum* tinha a capacidade de liberar antígenos solúveis que estimulariam a produção de Imunoglobulinas. Estas sendo capaz de se fixarem à superfície das hifas onde estimulariam os mastócitos a liberarem seus fatores quimiotáxicos para atrair eosinófilos para o local da infecção. Os eosinófilos unem-se na porção Fc das IgE na superfície das hifas, defendendo a hifa do sistema imune (MENDONZA, et al., 1996).

3. CONCLUSÃO

A pitiose é causada pelo *Pythium insidiosum* e de todas as espécies acometem principalmente os equinos levando ao comprometimento de tecidos cutâneos e subcutâneos, promovendo um intenso prurido no local. No Brasil, a doença tem alta incidência, comumente em regiões com presença de chuvas, acúmulo de água e altas temperaturas. É de extrema importância que seja realizado um diagnóstico diferencial de outras doenças micóticas, para obter um diagnóstico precoce. No entanto, o tratamento da patologia ainda se torna um desafio, devido ao pseudo-fungo apresentar características distintas quanto sua composição estrutural, tornando ineficaz o uso de antifúngicos. Outras terapêuticas são empregadas para combater a pitiose, porém ainda estão sendo estudadas na medicina veterinária.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIELLO, S. E. **Manual Merck de Veterinária**. Ed. Roca, São Paulo. 8ª Edição, p.385 - 386, 2001.

BROWN, C.C., ROBERTS, E. D. **Intestinal *pythiosis* in a horse**. Aust Vet J, v.65, n.3, p.88-89, 1988.

CARVALHO, E.C.Q., ROSA, C.A.R., CRUZ, L.C.H., et al. "***Hyphomyces destruens***" Agente da "Ferida Brava" (Hifomicose) em equinos do Pantanal de MT. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 19, 1984, Cuiabá, MT. Anais... Cuiabá: Sociedade de Veterinária do Mato Grosso, 1984. p.311.

CHAFFIN, M.K., SCHUMACHER, J., McMULLAN, W.C. **Cutaneous *pythiosis* in the horse**. Vet Clin North Am: Equine Pract, v.11, n.1, p.91-103, 1995.

FISCHER, J.R., PACE, L.W., TURK, J.R., et al. **Gastrointestinal *pythiosis* in Missouri dogs: eleven cases**. J Vet Diagn Invest, v.6, p.380-382, 1994.

FOIL, C.S. **Update on *pythiosis* (Oomycosis)**. In: THE NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE, Orlando. Proceedings... Orlando: Bayer Animal Health, 1996. p.57-63, 1996.

IMWIDHAYA, P. ***Mycotic* keratitis in Thailand**. J Med Vet Mycol, v.33, p.81-82, 1995.

LEAL A.B.M.; LEAL, A.T.; SANTURIO, J.M. et al. **Pitiose equina no Pantanal brasileiro: aspectos clínicos patológicos de casos típicos e atípicos**. Pesq. Vet. Bras., v.21, p.151-156, 2001.

MARIELLO, K. A.; DE BOER, D. J. **Enfermidades da pele**. In: REED, S., M.; BAYLY, W. M. **Medicina interna equina**. Rio de Janeiro: Guanabara, p. 460-461, 2000.

MENDOZA, L., AJELLO, L., MCGINNIS, M.R. **Infections caused by the oomycetous pathogen *Pythium insidiosum***. J Mycol Med, v.6, n.4, p.151-164, 1996.

MILLER, R.I., CAMPBELL, R.S.F. **The comparative pathology of equine**

cutaneous phycomycosis. Vet Pathol, v.21, p.325-332, 1984.

MILLER, R.I.; CAMPBELL, R.S.F. **Immunological studies on equine phycomycosis.** Aust Vet J, v.58, p.227-231, 1982b.

PURCELL, K.L., JOHNSON, P.J., KREEGER, J.M., et al. **Jejunal obstruction caused by a *Pythium insidiosum* granuloma in a mare.** J Am Vet Med Assoc, v.205, n.2, p.337-339, 1994.

RADOSTITS, O. M. et al. **Clínica veterinária.** 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

REIS JR, L.; NOGUEIRA, R.H.G. **Estudo anatomopatológico e imuno-histoquímico da pitiose em equinos naturalmente infectados.** Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.54, p.358-365, 2002.

RODRIGUES, C. A.; LUVIZOTTO, M. C. R. **Zigomicose e pitiose cutânea em equinos: diagnóstico e tratamento.** Revista de Educação Continuada do CRMV-SP, São Paulo, v. 3, n. 3, p. 3-11, 2000.

SALLIS, E. S. V.; PEREIRA, D. I. B.; RAFFI, M. B. **Pitiose cutânea em equinos: 14 casos.** Ciência Rural, Santa Maria, v. 33, n. 5, p. 899-903, 2003.

SANTOS, M.N., LONDERO, A.T. **Zigomicose subcutânea em cavalos.** Pesq Agropec Bras-Sér Vet, v.9, p.7-8, 1974.

SANTURIO J.M., Alves S.H., Pereira D.B. & Argenta J.S. 2006. ***Pythiosis: an emergent mycosis.*** Acta Scientiae Veterinariae. 34: 1-14

SANTURIO J.M., Alves S.H., Pereira D.B. & Argenta J.S. 2006. ***Pythiosis: an emergent mycosis.*** Acta Scientiae Veterinariae

TABOSA, I.M. et al. **Pitiose cutânea em equídeos no semiárido da Paraíba.** Arq Bras Med Vet Zootec, v.51, p.27-30, 1999.

THOMASSIAN, A. **Enfermidades dos cavalos.** 3. ed. São Paulo: Varela, 1997.

SISTEMA LOGÍSTICO DE LEITE CRU AGRANEL- REVISÃO DE LITERATURA

SANTOS, Arahy Angélica da Silva¹

JUNIOR, Osni Alamo Pinheiro²

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF - Email: arahy_anvet@live.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF - Email: medicina@faef.br

RESUMO

A comercialização de produtos de origem animal e industrializados segue uma necessidade de seguimento rigoroso de normas de segurança alimentar. Para que se tenha uma segurança com relação ao consumo de alimentos, através do processo logístico é de suma importância um acompanhamento dos produtos desde o início de sua cadeia produtiva até o final, o responsável por este acompanhamento é o médico veterinário, que tem a responsabilidade de decidir sobre o que é apropriado para o consumo e condenar o que for impróprio, oferecendo assim alimentos seguros para o consumo humano. Neste trabalho apresentamos a realização do procedimento da coleta e transporte do leite cru a granel, os teste e normas que se devem ser seguidas no processo.

Palavras-chave: A granel, Coleta, Leite.

ABSTRACT

The marketing of products of animal origin and follows a need for industrialized following strict food safety standards. For a safety

with respect to the consumption of food, through the logistics process is of paramount importance a monitoring of products since the beginning of your supply chain to the end, the responsible for this monitoring is the veterinarian who has the responsibility of deciding what's appropriate for consumption and condemn what is inappropriate, thus offering food safe for human consumption. In this work we present the implementation of the procedure of collection and transport of raw milk in bulk, the testing and standards should follow in the process.

Keywords: Collection, bulk Milk

1. INTRODUÇÃO

O Brasil ocupa a quinta posição no ranking mundial de produção de leite em 2014, atrás da União Europeia, Índia, Estados Unidos e China. A produção de leite foi de 35,17 bilhões de litros, representando um aumento no Brasil. Dados da pesquisa pecuária mundial de acordo com o Departamento de Agricultura dos Estados Unidos (United States Department of Agriculture - USDA.) (SANTOS, 2015).

O processo de coleta de Leite Cru Refrigerado a Granel consiste em recolher o produto em caminhões com tanques isotérmicos construídos internamente de aço inoxidável, através de mangote flexível e bomba sanitária, acionada pela energia elétrica da propriedade rural, pelo sistema de transmissão ou caixa de câmbio do próprio caminhão, diretamente do tanque de refrigeração por expansão direta contida nos refrigeradores de imersão, o leite deve-se apresentar na temperatura de 4°C (MEZZADRI, 2012). Relativamente à questão da produção, a logística cuida para que a matéria-prima, selecionada e destinada ao processo produtivo, seja coletada e entregue em tempo determinado e hábil para não comprometer a fabricação dos produtos. Em caráter mais específico, ao tratar-se de produtos derivados do leite, considerando a perecibilidade da matéria-prima e exigências inerentes ao processo de produção propriamente dito, especialmente aquelas relacionadas à qualidade da matéria-prima, faz-se necessário que a indústria, responsável pela transformação do insumo produtivo, tenha à disposição, o médico veterinário que é o responsável por qualificar

a produção de um dos mais nobres alimentos do mundo. Eventualmente ocorrem problemas que prejudicam a temperatura (MARTINS et al., 2005). Temos como objetivo mostrar para os futuros médicos veterinários e para médicos veterinários que atuam nesta área de suma importância para o futuro e desenvolvimento da humanidade, mas que poucos conhecem, os procedimentos adotados na coleta do leite, processos realizados e sua importância.

2. REVISÃO

A cadeia agroindustrial do leite passou por uma saudável transformação a partir de 2002, quando uma nova legislação brasileira, que regulamenta os critérios mínimos de qualidade e identidade do leite cru entrou em vigor por meio da conhecida Instrução Normativa 51/2002 (IN 51/2002). De uma forma pioneira e bastante oportuna, com a vigência da IN51/2002, a produção de leite passava a contar com critérios mínimos de qualidade no que diz respeito às condições de saúde da vaca, de higiene de produção e refrigeração do leite e de segurança (resíduos de antibióticos). A partir de então, começava um longo processo de mudança da classificação do leite de consumo (leite A, B e C) e que resultou na criação do padrão de identidade do leite cru sem classificação A, B e C, mas com critérios mínimos de qualidade (SANTOS, 2014).

O leite é uma bebida secretada pelos mamíferos, é de cor esbranquiçada e possui a função de nutrir descendentes desses animais. É produzido por células secretoras das glândulas mamárias e tem também ação imunológica para a prole, protegendo-os de micro-organismos, inflamações e toxinas. Os leites de diferentes animais são ingeridos no mundo todo, desde o leite mais comum, o de vaca, até mesmo os exóticos, como o de búfala. Os leites industrializados podem ser classificados em tipo A, tipo B, tipo C e o leite longa vida, que sofre processo de esterilização diferentemente dos outros tipos, que sofrem processo de pasteurização (LAY-ANG, 2017).

Até a própria IN 51/2002 foi promulgada prevendo que a entrada em vigor destas novas exigências de qualidade somente ocorreria em 2005, 3 anos após a publicação da IN 51/2002. Além disso, os primeiros requisitos mínimos de qualidade do leite cru foram bastante

permissivos, justamente por se tratar de um conjunto de exigências pioneiras e que era totalmente desconhecida para a grande maioria dos produtores e dos laticínios (SANTOS, 2014).

O objetivo final desta legislação seria colocar os critérios mínimos de qualidade do leite cru do Brasil em condições de igualdade aos de países da Europa e dos EUA. Não é difícil imaginar que haveria necessidade de uma verdadeira revolução de melhoria de qualidade, para que o leite cru atendesse à nova legislação dentro de um prazo de 9 anos (de 2002 até 2011). Vale ressaltar que a IN 51/2002 teve um enorme mérito de determinar critérios mínimos de qualidade do leite cru, entretanto não foi previsto quais seriam as consequências sobre os produtores que não atendessem aos requisitos mínimos e como os novos limites mínimos de qualidade afetariam o mercado de leite como um todo. Em outras palavras, independentemente do limite mínimo de CCS ou CBT escolhido, não foram determinadas pelas autoridades sanitárias quais seriam as penalidades ou consequências sobre o produtor e/ou laticínios. Além disso, a velocidade com que as exigências legais de qualidade foram implantadas não foi compatível com a capacidade de resposta dos produtores e da indústria de laticínios, pois ao final de 2011, estimava-se que cerca de 30 a 40% das amostras de leite analisadas pela Rede Brasileira de Laboratórios de Controle da Qualidade do Leite (RBQL) estavam acima dos limites exigidos (SANTOS, 2014).

O leite é um alimento cuja ingestão é muito importante para a saúde, pois contém proteína de alta qualidade que auxilia na construção dos tecidos, auxiliando na preservação dos músculos, cabelos, unhas e demais partes do corpo. Possui vitaminas como A, B e D, que protegem os olhos, fornecem energia e aperfeiçoam a concentração, além de combater a anemia e fortalecer os ossos. Seus minerais favorecem o processo de cicatrização e melhoram o sistema imunológico. Outros benefícios também são verificados, como prevenir doenças neurológicas. Ingerir leite nas diferentes fases da vida contribui para o desenvolvimento tanto físico quanto intelectual. Na adolescência, ao fortalecer os ossos que estão sendo formados até aproximadamente os 30 anos de idade, o consumo previne a osteoporose no futuro. Depois dos 30 anos de idade há uma perda natural de cálcio e para a manutenção da vida saudável é necessário que a alimentação rica em cálcio permaneça. Assim, o

leite é essencial para a saúde em todas as fases da vida, proporcionando vigor, energia e nutrição (LAY-ANG, 2017).

A logística para obtermos um leite de qualidade deve ser realizada de forma adequada, deve seguir um processo integrado. Os setores de armazenagem, estoque, produção e distribuição devem estar bem alinhados. No Brasil, o conceito de logística é bem recente. No início dos anos 90, iniciou-se o processo de difusão, que foi aprimorado a partir de 1994 com o processo de abertura comercial (MEIRELES, 1996).

Um processo de mudança recente que foi impulsionado pela estabilização econômica vinda após a implantação do Plano Real, pela explosão do comércio internacional e pelas privatizações da infraestrutura, isso nos últimos anos na área econômica vêm favorecendo e transformando a visão empresarial sobre a logística (GURGEL, 2000).

O Procedimento de Coleta fica encarregado pelo funcionário da desta área, ele deve receber treinamento básico sobre higiene, análises preliminares do produto e coleta de amostras, podendo ser o próprio motorista do carro-tanque. Deve estar devidamente uniformizado durante a coleta. A ele cabe rejeitar o leite que não atender às exigências, o qual deve permanecer na propriedade. A transferência do leite do tanque de refrigeração por expansão direta para o carro-tanque deve se processar sempre em circuito fechado. São permitidas coletas simultâneas de diferentes tipos de leite, desde que sejam depositadas em compartimentos diferenciados e devidamente identificados, o tempo transcorrido entre a ordenha inicial e seu recebimento no estabelecimento que vai beneficiá-lo (pasteurização, esterilização, etc.) deve ser no máximo de 48h, independentemente do seu tipo, recomendando-se como ideal um período de tempo não superior a 24h. A eventual passagem do Leite Cru Refrigerado na propriedade rural por um Posto de Refrigeração implica sua refrigeração em equipamento a placas até temperatura não superior a 4°C, admitindo-se sua permanência nesse tipo de estabelecimento pelo período máximo de 6h, a passagem do Leite Cru tipo C, enquanto perdurar a sua produção, por um Posto de Refrigeração implica sua refrigeração em equipamento a placas até temperatura não superior a 4°C, admitindo-se sua permanência nesse tipo de estabelecimento pelo período máximo de 24h, antes do início

da coleta, o leite deve ser agitado com utensílio próprio e ter a temperatura anotada, realizando-se a prova de alizarol na concentração mínima de 72% volume/volume. Em seguida deve ser feita a coleta da amostra, bem como a sanitização do engate da mangueira e da saída do tanque de expansão ou da ponteira coletora de aço inoxidável. A coleta do leite refrigerado deve ser realizada no local de refrigeração e armazenagem do leite. Após a coleta, a mangueira e demais utensílios utilizados na transferência do leite devem ser enxaguados para retirada dos resíduos de leite, para limpeza e sanitização do tanque de refrigeração por expansão direta, seguir instruções do fabricante do equipamento, o enxágue final deve ser realizado com água em abundância, no caso de tanque de expansão comunitário, o responsável pela recepção do leite e manutenção das suas adequadas condições operacionais deve realizar a prova do alizarol na concentração mínima de 72% volume/volume no leite de cada latão antes de transferir o seu conteúdo para o tanque, no próprio interesse de todos os seus usuários, as amostras de leite a serem submetidas a análises laboratoriais devem ser transportadas em caixas térmicas higienizáveis, na temperatura e demais condições recomendadas pelo laboratório que procederá às análises, a temperatura e o volume do leite devem ser registrados em formulários próprios, as instalações devem ser limpas diariamente. As vassouras utilizadas na sanitização do piso devem ser exclusivas para este fim, o leite que apresentar qualquer anormalidade ou não estiver refrigerado até a temperatura máxima admitida pela legislação em vigor não deve ser coletado a granel (MINISTERIO DA AGRICULTURA, PECUARIA E ABASTECIMENTO, 2002).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

É importante a inspeção do leite a granel, desde a sua coleta até sua comercialização, para evitar problemas sanitários. O setor de lácteos é uma indústria global dinâmica, com tendências de crescimento de produção anual, o consumo de produtos lácteos deverá consequentemente aumentar, a produção e o processamento de lácteos claramente aparecem como indústrias de extrema importância na contribuição para o desafio global de segurança alimentar. Dessa forma acredito que o Brasil atingirá a liderança em

primeiro lugar no ranking mundial de produção de leite, através de boas praticas necessárias para a melhoria, um dos exemplos, é a necessidade de treinamento e capacitação de mão-de-obra, com foco principal nas boas práticas agropecuárias.

4. REFERÊNCIAS

GURGEL, A. F. **Logística Industrial**, Atlas. São Paulo/SP, 2000.p.18

LAY-ANG, Giorgia. **A importância do leite para a saúde**, Brasil Escola. Disponível em <http://brasilecola.uol.com.br/saude/a-importancia-leite-para-saude.htm> . Acesso em 14 de setembro de 2017.

MARTINS,P.C.; CARVALHO, M.P.; A Cadeia Produtiva do Leite em 40 Capítulos. Embrapa Gado de Leite. 1º edição. Minas Gerais, 2005. p 71-105.

MEIRELES, A.J.; **A Desrazão Laticinista**. 1ºedição. São Paulo/ SP.2005.p.13-200

Regulamento Técnico da Coleta de Leite Cru Refrigerado e Seu Transporte A Granel. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. INSTRUÇÃO NORMATIVA Nº 51, 2002.

SANTOS, M. V. **Padrões mínimos de qualidade do leite**. Milkpoint. 2014.

SANTOS, M. V. IBGE: **Produção de leite**. Milkpoint. 2015.

SÍNDROME BRAQUICEFÁLICA

COSTA, Daiane de Brito¹

HONÓRIO, Isabela Regina de Oliveira¹

SIMÕES, Gabriel Franco¹

CRUZ, Adriana Resmond²

¹ Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF; E-mail: Daiane.bcosta@outlook.com

² Docente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade de Ensino Superior e Formação Integral - FAEF; E-mail: aresmond@hotmail.com

RESUMO

A síndrome braquicefálica se dá devido a anormalidades congênitas na anatomia das vias aéreas superiores de algumas raças de cães e gatos, como estenose das narinas, fazendo com que a passagem de ar seja estreita, alongamento de palato mole e hipoplasia traqueal. Os sinais clínicos desta síndrome consiste principalmente em dispneia, hipertemia, intolerância ao exercício e ao calor, e em casos mais graves colapso das vias aéreas podendo levar o animal a óbito. Para aliviar os sinais, é necessário o tratamento cirúrgico das narinas estenosadas.

Palavras chave: estenose das narinas, alongamento de palato mole, dispneia

ABSTRACT

A water braiding syndrome such as stenosis of the nostrils, causing narrow artery passage, stretching of soft palate and tracheal

hypoplasia. Clinical signs, syndrome, most patients, hypertension, intolerance to exercise and heat, and in more severe cases, collapse of the airways, which can lead to death. To relieve the signs, surgical treatment of the stenosed nostrils is necessary.

Key words: stenosis of the nostrils, stretching of the soft palate, dyspnea

1. INTRODUÇÃO

A síndrome braquicefálica constitui-se em múltiplas anormalidades anatômias encontradas em cães e gatos braquicefálicos. Os braquicefálicos são os cães que possuem o focinho curto como bulldog inglês e francês, shitzu, boxer, lhasa apso, maltês, pequinês, pug. E os gatos das raças persa, himalaio. Estas anormalidades resultam em narinas estenóticas, palato mole prolongado, sáculos laríngeos evertidos, colapso laríngeo e em algumas raças, traquéia hipoplásica. Essas irregularidades impedem o fluxo de ar através das vias aéreas superiores. O animal pode apresentar uma ou mais alterações.

Os principais sinais clínicos são respiração ruidosa, intolerância ao calor e exercícios, cianose e ocasionalmente síncope. O animal também pode vir apresentar engasgos, sialorréia, vômito.

A maioria dos animais apresentam os primeiros sintomas entre um e quatro anos de idades. Não tendo predisposição sexual.

O diagnóstico se faz com base na raça, sinais clínicos e de obstrução das vias aéreas superiores. O diagnóstico de palato mole alongado e sáculos laríngeos evertidos é realizado com o animal anestesiado. (MUNIZ, 2011).

O tratamento da síndrome braquicefálica requer a desobstrução das vias aéreas superiores através da correção cirúrgica das anormalidades anatômicas existentes.

2. DESENVOLVIMENTO

Foi necessária a seleção genética para criar os animais braquicefálicos. Ao longo dos anos, os animais foram selecionados para possuírem cada vez mais proporções anti-naturais e

disfuncionais, em prol da sua aparência. As mudanças na anatomia dos cães foram tão radicais que, atualmente, jamais reconheceríamos um Buldogue criado no início do século passado, por exemplo.

Os cães se tornaram braquicefálicos em consequência da criação seletiva intensiva, com isso o tamanho do nariz tem sido reduzido de tal forma que prejudicou gravemente o seu funcionamento. Para o cão, a redução drástica da respiração nasal significa a perda do seu principal órgão termorregulador, impedindo-o de libertar o calor corporal em quantidade suficiente, levando a um aumento da temperatura corporal interna, possível de produzir colapso e morte (Oechtering, 2010).

ANOMALIAS NA ANATOMIA DOS ANIMAIS BRAQUICEFÁLICOS

- Narinas estenosadas: as narinas são menores do que as de um cão normal, o que acaba dificultando a respiração.

- Conchas nasais hiperplásicas ou displásicas: são cartilagens que se estendem para dentro da cavidade nasal do cão, fazendo as trocas de calor e filtragem do ar. Nos braquicefálicos essas conchas são menores do que as de um cão que possui o focinho longo (dolicocefálico), ainda sim sendo grande demais para o pouco espaço disponível. Consequentemente, elas ficam espremidas e deformadas, prejudicando não só a passagem de ar, como também a capacidade de termorregulação.

- Prolongamento de palato mole: É a parte mole do “céu da boca”, que fica mais ao fundo. Nos braquicefálicos o palato mole é mais longo, se estendendo sobre a garganta. Isso causa o ronco nos cães dessas raças e podem causar dificuldade respiratória em alguns animais.

- Hipoplasia de traqueia: A traqueia é mais estreita do que o normal, dificultando também a passagem de ar.

- Eversão dos sacúlos laríngeos: Sacúlos laríngeos são pequenas bolsas que ficam na laringe. O esforço para a inspiração dos animais que possuem a síndrome, pode fazer com que essas pequenas bolsas sejam “viradas do avesso” ou sugadas para dentro, bloqueando ainda mais as vias aéreas.

SINAIS CLÍNICOS

Os animais braquicefálicos são afetados por vários tipos de obstrução, os sinais clínicos dependem da intensidade do fechamento

do fluxo aéreo nas vias superiores, variando de suaves a severos.

Dentre os sintomas estão respiração ruidosa, espirros reversos, intolerância ao exercício, dispneia, silorréia, mucosas pálidas ou cianóticas, agonia respiratória e síncope. Na maioria das vezes esses animais não conseguem regular a temperatura corporal, ocorrendo hipertemia, agravando a sintomatologia em temperaturas ambientais elevadas, exercícios ou estresse. É comum os animais braquicefálicos apresentarem desordens na deglutição, regurgitação ou êmese resultando em uma falsa deglutição e sofrimento respiratório. A deglutição de grande quantidade de ar faz com que ocorra uma distensão crônica do trato digestivo e flatulência. Os sintomas da síndrome não necessariamente manifestam-se concomitantemente (DOCAL, 2008).

Animais com orifício nasais estenosados, durante a inspiração, apresentam deslocamento medial da asa da narina, colapsando e fechando o espaço aéreo. Com o fechamento total, a respiração fica dependente da cavidade oral. Está sendo muito observado em cães braquicefálicos um padrão respiratório obstrutivo, que é caracterizado por uma inspiração lenta, seguida de expiração rápida. As maiores alterações são observadas em cães com obstrução nasal parcial bilateral. Uma ventilação pulmonar inadequada, pode levar a redução do oxigênio arterial, levando a hipóxia.

DIAGNÓSTICO

Histórico: animais com obstrução das vias aéreas superiores possuem respiração barulhenta, estridor na inspiração. Os cães podem apresentar dificuldades de deglutição causada pela produção de saliva espessas e pela oclusão da via aérea durante a deglutição, comprometendo a respiração. Há ainda animais que apresentam disfagia, ptialismo, regurgitação, êmese, intolerância ao exercício, cianose, sono agitado e colapso. Excitação, estresse e calor levam a piora dos sintomas.

Exame físico: A auscultação da laringe mostra um ronco estertoe e estridor inspiratório que obscurece os outros sons respiratórios.

As mucosas são normocoradas nos casos de dispneia leve a moderada, e pálidas ou cianóticas nos casos de dispneia grave. Os animais que possuem síndrome braquicefálica são inquietos e ansiosos. Podem apresentar hipertermia. Pode ocorrer distensão TGI secundariamente à aerofagia, ligada à respiração com a boca aberta.

As narinas estenosadas são observadas no exame físico. É complicado visualizar a orofaringe e a laringe nos braquicefálicos, pelo fato de suas línguas serem grossas e a contenção desses animais ocasionar a dispneia.

Diagnóstico por imagem - Faringoscopia/laringoscopia: anestesia geral é necessária. Observa-se o palato mole alongado sobrepondo a epiglote. As aritenoides quase sempre inflamadas. Os sáculos laríngeos evertidos. A avaliação certa da laringe descarta a paralisia laríngea e a anatomia da laringe deve ser avaliada quanto a outros sinais de colapso.

Endoscopia flexível: permite avaliação completa da nasofaringe, traqueia e árvore braquial. Lesões no trato gastrointestinal são identificadas em uma série de cães com a síndrome. A endoscopia deve ser considerada em cães com sinais de expectoração, vômito, ânsia e regurgitação.

TRATAMENTO

O tratamento cirúrgico visa a desobstrução das vias aéreas superiores através da correção cirúrgica das anomalias anatômicas existentes e também na diminuição dos fatores que aumentam os sinais clínicos, como diminuição de exercício, excitação e hipertemia.

A anestesia ou sedação deve ser feita com cautela nesses animais. Todos os sedativos e agentes anestésicos relaxam as vias aéreas superiores, dilatando os músculos enquanto o diafragma se contrai, podendo facilitar o colapso das vias aéreas superiores.

No tratamento para estenose da narina, é feita ressecção de uma porção da cartilagem nasal para alargar as narinas.

A estafilectomia (ressecção do palato mole), é melhor realizada em animais jovens, entre quatro e vinte meses, antes das cartilagens laringeas degenerarem e colabarem.

A eversão dos sáculos laríngeos deve ser tratada ao mesmo tempo em que se corrige a estenose das narinas e o alongamento do palato mole. A ressecção do palato mole é feita para que haja uma melhor visualização dos sáculos laríngeos.

Para o tratamento do colapso de laringe, trata-se os fatores predisponentes como estenose das narinas, a eversão dos sáculos laríngeos, e alongamento do palato mole. Se houver persistência dos sinais clínicos, uma traqueostomia permanente é necessária.

Para hipoplasia da traqueia usa-se mucolíticos, broncodilatadores, controle de peso dos animais, já que os animais obesos apresentam maior número de crises.

PROGNÓSTICO

O prognóstico da síndrome braquicefálica depende da gravidade das anomalias e da habilidade para corrigi-las cirurgicamente. Quanto mais alterações anatômicas, pior o prognóstico.

OUTROS PROBLEMAS DE SAÚDE DE CÃES BRAQUICEFÁLICOS

Os cães possuem 42 dentes, os cães braquicefálicos também, porém possuem menos espaço para eles. Isso quer dizer que os dentes tendem a ficar juntos e crescer em ângulos diferentes, que acabam prendendo restos de comidas, conseqüentemente ocasionando em doenças periodontais.

Infecções de pele são comuns nas dobras das faces dos cães de raça braquicefálica, como por exemplo o pug.

Os cães braquicefálicos possuem a cabeça anatomicamente mais larga, fazendo com que sua reprodução seja complicada, e cesárea frequentemente utilizada. É importante não reproduzir fêmeas com hipoplasia traqueal. Não reproduzir cães com doenças genéticas.

3. CONCLUSÃO

Os animais que possuem os focinhos achatados tendem a sofrer da síndrome braquicefálica. Trata-se de um conjunto de anomalias anatômicas que podem vir a obstruir as vias respiratórias dos animais. O diagnóstico precoce e o tratamento são indispensáveis para que os cães e gatos possam enfrentar da melhor maneira a síndrome. Fica por conta do tutor os cuidados como evitar exercícios físicos intensos ou prolongados, evitar expor o animal ao calor e o controle de peso, já que boa parte dos cães diagnosticados com síndrome braquicefálica sofrem de obesidade.

4. REFERÊNCIAS

BALARIN, G.; ISONO, L.; DAHER, M.; FERRAZ, N. Consciência pet: Tudo o que você precisa saber sobre seu PET. Síndrome do

braquecefálico. Disponível em:< <http://conscienciapet.blogspot.com.br/2011/08/sindrome-do-braquicefalico.html>>. Acesso em 12 de Setembro de 2017.

CARVALHO, A.D.; ARAÚJO, A.C.O.; GAIGA, L.H.; CAVALCANTE, R.L. Síndrome braquicefálica - Estenose das narinas em cão. **Acta Scientiae Veterinae**. Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Rio Grande do Sul. P.02. 2009.

DOCAL, Camila Martin. Síndrome braquicefálica - aspectos clínicos e importância de exames na avaliação de alterações cardíacas. **Waltham news**, v.3, 2008.

FOSSUM, T.W.; Cirurgia do Sistema Respiratório superior. **Cirurgia de Pequenos animais**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda. P. 926-927. 2015.

GOMIERO, B. Síndrome braquicefálica. Disponível em:< <http://www.leffa.pro.br/textos/abnt.htm#5.16>>. Acesso em 12 de Setembro de 2017.

MEDINA, H. Tudo sobre cachorros: Cães braquicefálicos (focinho achatado). Disponível em:< <http://tudosobrecachorros.com.br/caes-braquicefalicos-sem-focinho/>>. Acesso em 12 de Setembro de 2017.

MORAES, P.C.; BURGER, C.P.; ISOLA, J.G.M.P. Síndrome aérea dos braquecefálicos - Estenose de narina em cão: Relato de caso. **Revista eletrônica de Medicina Veterinária**. Rio de Janeiro. N18. P.03. 2012.

MUNIZ, A.L.M.; Síndrome braquicefálica - Revisão de literatura. Monografia apresentada a Universidade Federal Rural do Semi-Árido - UFERSA. Curitiba - PR. P. 11-21, 23, 26, 31. 2011.

TEICHMANN, C.; PEREIRA, M.A.M.; REIMANN, P. Alterações anatômicas em cães com síndrome braquicefálica. **Trabalho publicado no XVII Seminário Interinstitucional de ensino, pesquisa e extensão**. Universidade de Cruz Alta (UNICRUZ-RS). Cruz Alta. P. 01-02. 2012.

ANIMAIS DA FAUNA SILVESTRES MANTIDOS EM CATIVEIRO E A IMPORTÂNCIA DOS ZOOLOGICOS PARA ENRIQUECIMENTO AMBIENTAL

SILVA, Vanessa Lisiane¹

ARAUJO, Bruno Chiquini¹

FERREIRA, Letícia¹

RAINERE NETO, Roque ²

RESUMO

O comércio ilegal de animais silvestres está entre os maiores crimes praticado na atualidade. Essa pratica gera um grande desequilíbrio a biodiversidade, alterando todo um ciclo natural. Além do transtorno gerado ao ecossistema, animais são submetidos a estados de maus-tratos, onde animais são capturados e transportados de forma inaceitável. A rede de tráfico ultrapassa barreiras, estando presente no Brasil e no exterior. A fiscalização é intensa, porém nem sempre eficaz. A cada dia são implantadas novas maneiras de realizar o transporte de animais e métodos para burlar os fiscais competentes.

Palavras-chave: Combate, Fiscalizar, Leis, Natureza.

ABSTRACT

The illegal trade in wild animals is among the greatest crimes practiced today. This practice generates a great imbalance of biodiversity, altering a whole natural cycle. In addition to the

disruption to the ecosystem, animals are subjected to maltreatment, where animals are captured and transported unacceptably. The traffic network goes beyond barriers, being present in Brazil and abroad. Inspection is intense, but not always effective. New ways of carrying animals and methods to circumvent competent inspectors are being implemented every day.

Keywords: Combat, Oversight, Laws, Nature.

1 INTRODUÇÃO

O Brasil é considerado o país que possui uma vasta biodiversidade, seu ecossistema é rico, uma vez que possui áreas territoriais sendo compostas por diversos biomas. O país possui o maior número de espécies conhecidas, no entanto, desde a colonização tem suas riquezas exploradas (CARNIATTO, 2011).

A riqueza da biodiversidade brasileira e o quadro econômico desfavorável são um dos principais motivos que contribuem para que o país tenha a posição encontrada na atualidade sobre o tráfico de animais, influenciando diretamente na fiscalização (MAGALHÃES, 2012).

Pelo descaso das autoridades, o tráfico encontra-se cada vez mais intenso no Brasil, há atualmente uma legislação precária, poucos recursos destinados a fiscalização e até mesmo a falta de local quando se tem uma apreensão de animais vitimados (PADRONE, 2004).

Considera-se nesse trabalho que atividades sócio ambientais e repressoras em relação ao tráfico ilegal, são medidas urgentes para ajudar no combate ao comércio de animais da fauna silvestre no Brasil.

2. DESENVOLVIMENTO

Um dos problemas ambientais em maior destaque atualmente é o comércio ilegal de animais da fauna silvestre, onde consiste na retirada de diversas espécies da natureza, para fins de negociações no mercado interno ou externo. No decorrer dos anos, o número de animais retirados à força do meio ambiente é totalmente absurdo, sendo no Brasil e em diversos países (PADRONE, 2004).

O comércio ilegal do ambiente silvestre, como a flora e seus produtos e a fauna, é considerado como a terceira maior atividade ilegal do mundo, encontrando-se atrás apenas do tráfico de drogas e armas. O tráfico em questão gera em números estimados de aproximadamente 38 milhões de exemplares tirados da natureza, onde destes, 4 milhões são vendidos no mercado ilegal (RENTAS, 2001).

De acordo com o art. 225, § 1º, da Constituição Federal Brasileira, “incube ao Poder Público proteger a flora e a fauna, vedadas, na forma da lei, as práticas que coloquem em risco sua função ecológica, provoquem a extinção das espécies ou submetam os animais à crueldade” (PIMENTAL, 2009).

Diversas normas foram criadas com a intenção de proteção e preservação do meio ambiente, entretendo somente o princípio da Lei nº. 9.605/98 (Lei dos Crimes Ambientais) obteve avanço para a defesa no Brasil. A partir desse sistema gerado, novas medidas de proteção penais mais eficazes entraram em vigor (FRAGIOLLI, 2013).

O código civil que foi projetado em 1975, e entrou em vigor somente no ano de 2003, rege que os animais ainda são tratados em seu artigo 82 como “coisas”. Existe uma medida que está em trâmite no Congresso Nacional o PLS nº351/2015, com o objetivo de ajustar um parágrafo único ao artigo de nº 82 com os dizeres: Animais não serão considerados coisas (JOSE, 2015).

Na luta contra o tráfico da vida silvestre, leis foram estipuladas com o intuito de penalizar os praticantes. A Lei nº 5.197, de 3 de janeiro de 1967 dispõe “Art. 1º. Os animais de quaisquer espécies, em qualquer fase do seu desenvolvimento e que vivem naturalmente fora do cativeiro, constituindo a fauna silvestre, bem como seus ninhos, abrigos e criadouros naturais são propriedades do Estado, sendo proibida a sua utilização, perseguição, destruição, caça ou apanha” (Presidência da república Casa Civil. Art 1º. Lei n 5197, 3 de janeiro de 1967).

O comércio ilegal obedece a uma lógica perversa, onde em sua maioria as pessoas adquirem animais silvestres para mantê-los como pet doméstico, sendo para satisfação pessoal, ignorando o total desequilíbrio no meio ambiente e o estresse gerado ao animal apreendido (FARIAS, 2007).

A expressão “tráfico de animais” está ligada tanto aos animais submetidos à vida em cativeiro, como o transporte irregular, onde ambas as atividades são consideradas uma prática ilegal, em sua maioria as espécies não possuem registro no IBAMA ou o transporte não foi autorizado por agentes fiscalizadores (ABDALLA, 2007).

Com o intuito de burlar a fiscalização, os traficantes submetem os animais a situações desumanas, colocando em locais que comprometem a vida do animal, como o exemplo de aves em garrafas petes, animais enrolados em fitas adesivas, caixas de sapato lacradas, entre outros, onde todos comprometem o bem estar do animal (FARIAS, 2007).

No Brasil encontramos três tipos de tráfico de animais da fauna silvestre, sendo eles: animais destinados a colecionadores e zoológicos, animais para pet shop e animais para fins científicos, sendo que esses três modelos apenas se diferenciam devido à característica da espécie e o destino final a qual vai ser dado ao animal (RENTAS, 2001).

O local de maior recebimento de animais da fauna silvestre é a região Sudeste, o fluxo ocorre da região Nordeste para Sudeste, sendo que o principal eixo é entre Rio de Janeiro- São Paulo. Nesses locais é comum a exposição de feiras livres, depósitos e ambulantes, onde em meio a tal contexto, fica acessível burlar a fiscalização (MAGALHÃES, 2002).

De acordo com a Rede Nacional de Combate ao Tráfico de Animais Silvestres (RENTAS), cerca de 60% dos animais que são vítimas de tráfico, a finalidade é pesquisa científica e o restante de 40% é enviado a colecionadores, que se encontra em sua maioria no exterior (NETO, 2015).

2.1 IMPORTÂNCIAS DOS ZOOLOGICOS

Os zoológicos presentes no Brasil buscam novas maneiras de promover a educação perante a população sobre questões ambientais e, contudo, possuem a intenção de preservar a biodiversidade brasileira (MENDES, 2014).

Os zoológicos são considerados como a maior rede de conservação, sendo uma completa rede in situ e ex sit, onde a

conservação de espécies nativas e exóticas encontra-se saudável geneticamente e possuem o bem-estar garantido, inclusive quando se trata de reprodução dos animais (ALTRAK, 2012).

Segundo Sanders e Feijó (2007), os zoológicos possuem diversos objetivos lógicos, como: o desenvolvimento e aperfeiçoamento profissional, a conservação das espécies, educação ambiental visando à conscientização da população, pesquisas científicas, entre outros.

Outras funções destinadas aos zoológicos é fornecer abrigo a animais oriundos de circo e principalmente do comércio legal da fauna silvestre. O IBAMA estima que gira em torno de 12 milhões de animais são retirados das florestas brasileiras, porém números mostram que chega a torno de 38 milhões (RENCTAS, 2012).

O bem-estar dos animais é uma preocupação constante na atualidade, uma vez que esses animais são criados em espaços inapropriados, assim prejudicando sua qualidade de vida física e psicológica, pelo fato desses animais serem submetidos à domesticação. Animais de vida livre, quando retirados de seu ambiente natural passam por alterações comportamentais graves, gerando um transtorno imensurável em curto prazo (CARNIATTO, 2011).

Saad (2011) dispõe que, um dos métodos mais eficazes para promover o bem-estar animal, é a realização de enriquecimento ambiental e comportamental, visto que essa atividade consiste na reprodução de espécies ameaçadas, lembrando vagamente o seu habitat natural.

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O comércio ilegal se enquadra em uma prática de grande avanço pelo Brasil. É notório que problemas enfrentados para fiscalizar e combater esse tipo de crime é escasso, dependendo de recursos e mediações que na maioria das vezes, passa despercebido pelas leis brasileiras. Penas mais severas e fiscalizações mais intensas, são medidas que convém para ajudar ao combate do desequilíbrio encontrado. Vale ressaltar que a natureza possui sim, recursos naturais e que estes não serão infinitos.

4 REFERÊNCIAS

ABDALLA, Annelise V. D. **A proteção da fauna e o tráfico de animais silvestres**. Disponível em: <<http://www.dominiopublico.gov.br/download/teste/arqs/cp055586.pdf>> Acesso em 25 de agosto de 2017

ANDRADE, Herivelton B. **A ameaça do tráfico de animais silvestres no Brasil: o caso da arara-azul e do mico-leão-dourado**. Disponível em: <ALTRAK, G. **Nutrição e manejo de animais silvestres exóticos em zoológico**. Monografia apresentada Universidade Federal de Santa Catarina. 49p. Florianópolis-SC. Julho, 2012.

ARAGÃO, Geórgia Maria de Oliveira; KAZAMA, Dr. Ricardo. **A função dos zoológicos nos dias atuais condiz com a percepção dos visitantes** Educação Ambiental em Ação, Novo Hamburgo, v. 2, n. 43, p.100- 113, 13 mar. 2013.

BARBOSA, Daniela Bueno Piaz. **Percepção ambiental no zoológico pomerode: sob a óptica de visitantes, funcionários e chimpanzés (pan troglodytes)**. 2006. 76 f. Tese (Doutorado) - Curso de Biologia, Fundação Universidade Regional de Blumenau, Blumenau, 2006.

CARNIATTO, C. H. O.; JANZEN, J.; FISHER, M. L. **É possível aplicar conceitos de bem-estar animal em felinos mantidos em zoológicos**. In: VII EPCC - Encontro Internacional de Produção Científica Cesumar, 2011.

DESTRO, Guilherme F. G.; PIMENTEL, Tatiana L.; SABAINI, Raquel M.; BORGES, Roberto C.; BARRETO, Raquel. **Esforços para o combate ao tráfico de animais silvestres no Brasil (Publicação traduzida do original)**. Disponível em: <<http://www.ibama.gov.br/sophia/cniaperiodico/esforcosparaocombateao Traficodeanimais.pdf>> Acesso em: 25 de agosto de 2017

IBAMA. Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis. Fauna. Disponível em: <<http://www.ibama.gov.br/fauna/animais.php>>, acessado em 23/09/2017.

HERNANDEZ, Erika F. T.; CARVALHO, M. S. **O tráfico de animais silvestres no Estado do Paraná**. Disponível em: <<http://>

periodicos.uem.br/ojs/index.php/ActaSciHumanSocSci/article/viewFile/168/80 > Acesso em: 25 de agosto de 2017

JOSE, FERNANDA SÃO. **O poder legislativo deve se conscientizar de que animais não são “coisas”**. Disponível em: < <http://www.fernandasaojose.com/opoder-legislativo-deve-se-conscientizar-de-que-animais-nao-sao-coisas/> >. Acesso em: 22 ago. 2015

JOSÉ, M.P. **O comércio ilegal de animais silvestres. Avaliação da questão ambiental no estado do Rio de Janeiro**. Dissertação (Mestrado em Ciência Ambiental) - Universidade Federal Fluminense, 2004.

MAGALHÃES, Janaína S. **Tráfico De Animais Silvestres No Brasil**. Disponível em: < <http://repositorio.uniceub.br/bitstream/123456789/2431/2/9760705.pdf> > Acesso em: 23 de agosto 2017

MENDES, P. C. **Percepção ambiental no zoológico de Pomerode**. Monografia apresentada Universidade Federal de Santa Catarina. 38p. Florianópolis- SC, 2014.

NETO, Mario C. **Tráfico de animais silvestres: desenvolvimento de um banco de dados como um recurso tecnológico para o combate deste crime**. Disponível em: < http://paineira.usp.br/lassu/wp-content/uploads/2016/09/Monografia-Tr%C3%A1fico-de-animais-silvestres_banco-de-dados_VERS%C3%83O-FINAL_LASSU_POLI_USP.pdf > Acesso em: 25 de agosto de 2017

PADRONE, J. M. B. **O Comércio ilegal de animais silvestres: Avaliação da questão ambiental no estado do Rio de Janeiro**. Disponível em: <<http://www.uff.br/cienciaambiental/dissertacoes/JMBPadrone.pdf> > Acesso em 24 de agosto de 2017

PIMENTEL, Elza de Fátima. **Tráfico de Animais Silvestres**. Disponível em: http://www.fespfaculdades.com.br/painel/uploads/arquivos/trabArquivo_10052010100508_ELZA%20DE%20F%C1TIMA.pdf > Acesso em 25 de agosto de 2017

SAAD, C. E. P.; SAAD, F. M. O. B.; FRANÇA, J. **Bem-Estar em Animais de Zoológicos**. Revista brasileira de zootecnia (Online), v. 40, p. 38-43, 2011.

SANDERS, A.; FEIJO, A. G. S. Uma Reflexão Sobre Animais Selvagens Cativos em Zoológicos na Sociedade Atual. Porto Alegre: SORBI, 2007.

DISPLASIA COXOFEMORAL EM CÃES REVISÃO DE LITERATURA

AQUINO, Arthur Bueno de ¹

LUIS, Bianca de Souza ²

CIRELI, Fernanda Nogueira ²

HAMZE, Ahmad Abdul Latif ²

RESUMO

A Displasia Coxofemoral (DCF) caracteriza-se por ser de natureza poligênica, quantitativa, multifatorial e extremamente complexa, que comumente resulta em alterações degenerativas irreversíveis. É uma enfermidade articular frequente em cães, principalmente em raças de médio e grande porte. Os sinais clínicos variam amplamente, desde claudicação intermitente até dor aguda e paresia voluntária. O diagnóstico definitivo é feito somente através do exame radiográfico, obedecendo aos padrões de execução e interpretação.

Palavras chave: Cão, claudicação, displasia coxofemoral.

ABSTRACT

Hip Dysplasia (HD) it is characterized for being of a quantitative polygenic disease, multifactorial, and extremely complex, which commonly results in irreversible degenerative alterations. She is a disease to articulate frequent in dogs, mainly in races of are medium size dogs. The clinical signals vary widely, since intermittent lameness until acute pain and paresis volunteer. The definitive diagnosis is

made only through the radiographic exams, obeying to standards of execution and interpretation. Keywords: dog, lameness, hip dysplasia.

Keywords: Dog, claudication, hip dysplasia.

INTRODUÇÃO

A displasia coxofemoral (DCF) é uma alteração do desenvolvimento que afeta a cabeça e colo femoral, e o acetábulo. Sua transmissão é hereditária, recessiva, intermitente e poligênica. Fatores nutricionais, biomecânicos e de meio ambiente, associados à hereditariedade, pioram a condição da displasia (Sommer, 1998). Os sinais clínicos da DCF variam amplamente, podendo apresentar claudicação uni ou bilateral, dorso arqueado, peso corporal deslocado em direção aos membros anteriores, com rotação lateral desses membros e andar bamboleante. As manifestações clínicas nem sempre são compatíveis com os achados radiológicos (Brass, 1989). Estudos estatísticos mostram que 70% dos animais radiograficamente afetados não apresentam sintomas e somente 30% necessitam de algum tipo de tratamento (Gerosa, 1995). Nos últimos anos, as associações de criadores das diferentes raças caninas têm demonstrado maior preocupação com a DCF e, da mesma forma, os proprietários estão mais bem informados quanto aos problemas que esta afecção pode causar. Assim, os veterinários estão cada vez mais envolvidos com exames radiográficos para a displasia. Entretanto, a qualidade radiográfica vai depender das radiografias devidamente identificadas e as que obedecerem aos critérios de posicionamento do animal, cujo padrão de qualidade ofereça condições de visualização da micro trabeculação óssea da cabeça e colo femorais e ainda definição precisa das margens da articulação coxofemoral, especialmente do bordo acetabular dorsal, além do tamanho do filme que deve incluir toda a pelve e as articulações fêmoro-tíbio-patelares do paciente (Sommer, 1998). A doença afeta muitas raças caninas, sendo mais comum nas de grande porte, tais como Pastor-Alemão, Rotweiller, Labrador e São Bernardo. As articulações coxofemorais de cães que eventualmente desenvolvem displasia são estrutural e funcionalmente normais ao nascimento. O diagnóstico radiográfico pode ser feito, inicialmente, entre seis e nove meses de idade, dependendo da gravidade do caso. Cerca de

80% dos cães displásicos mostram evidências radiológicas aos doze meses e, em alguns casos, só são identificadas aos dois anos (Lust et al., 1985). A probabilidade de se fazer um diagnóstico incorreto é grande em animais jovens, especialmente antes do fechamento das placas epifisárias, uma vez que as alterações radiológicas são mais perceptíveis nos animais adultos (Wallace, 1987). O objetivo deste trabalho é conhecer a doença, através da revisão feita e dar o diagnóstico correto pela radiografia, considerando posição e métodos adequados para um diagnóstico definitivo.

2.REVISÃO

2.1 O que é a DCF

A displasia coxofemoral (DCF) é uma alteração do desenvolvimento que afeta a cabeça e colo femoral, e o acetábulo. Sua transmissão é hereditária, recessiva, intermitente e poligênica. Fatores nutricionais, biomecânicos e de meio ambiente, associados à hereditariedade, pioram a condição da displasia (Sommer, 1998).

2.2 Sinais clínicos

Os sinais clínicos da DCF variam amplamente, podendo apresentar claudicação uni ou bilateral, dorso arqueado, peso corporal deslocado em direção aos membros anteriores, com rotação lateral desses membros e andar bamboleante. As manifestações clínicas nem sempre são compatíveis com os achados radiológicos (Brass, 1989). Estudos estatísticos mostram que 70% dos animais radiograficamente afetados não apresentam sintomas e somente 30% necessitam de algum tipo de tratamento (Gerosa, 1995).

2.3 Tratamento

O tratamento clínico é baseado na utilização de analgésicos, anti-inflamatórios não esteroidais e até mesmo os esteroidais (capazes de amenizar a dor do animal, possibilitando uma melhor movimentação). Pode ser feito também o controle de peso do animal,

FIGURA 15 – RADIOGRAFIA NORMAL



FIGURA 16 – SUSPEITA DE DCF.



FIGURA 17 – DCF DISCRETA OU LEVE.



FIGURA 18 – DCF MÉDIA.



FIGURA 19 – DCF GRAVE.



fisioterapia (natação, caminhadas), evitar que o animal deambule em piso liso e a utilização da acupuntura, trazendo bons resultados. No tratamento cirúrgico, para os casos considerados de maior gravidade, a técnica mais utilizada é de implantar uma prótese total do quadril, este procedimento é praticado apenas em cães com mais de dois anos, uma vez que os ossos necessitam de estar bem formados para suportarem os implantes. Não só com o objetivo de minimizar a dor, mas também de devolver a funcionalidade à anca e corrigir os erros genéticos (Payne, 2008; Perera, 2008).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A displasia coxofemoral tem sido amplamente estudada e pesquisada, principalmente pelo bom atual esclarecimento dos proprietários em relação às causas desta enfermidade. No presente

FIGURA 20 – PÓS-OPERATÓRIO.



FIGURA 21 – PÓS-OPERATÓRIO.



FIGURA 22 – PÓS-OPERATÓRIO.



trabalho a radiografia foi citada como essencial exame complementar para diagnosticar e assim controlar o problema e tratar os sintomas. O controle pode ser feito a partir da seleção de animais para acasalamento, que deve ser realizado preferencialmente entre animais normais.

4. REFERÊNCIAS

BRASS, W. Hip dysplasia in dogs. *Journal of Small Animal Practice.*, v.30, p.166- 170, 1989.

CALHEIROS, J. C. Controle e Tratamento da Displasia. Publicado no site <http://arcadenoe.sapo.pt/article.php?id=330>, em outubro de 2007. Acessado em 16/04/2008.

DOUGLAS, S. W; WILLIAMSON, H.D. Diagnóstico radiológico veterinário. Zaragoza: Acribia,1975. 330p.

FORTES Jr, A. DIAGNÓSTICO DA DISPLASIA COXO-FEMORAL CANINA. Publicado no site: <http://www.labsbr.com.br/diagnchd.htm>, acessado em 16/04/2008.

GEROSA, R. M. La displasia de la cadera canina desde una visión biomecánica. *Revista de Medicina Veterinária*, v. 76, n.1, p.69-71, 1995.

LUST, G.; RENDANO, U. T.; SUMMERS, B. A. Canine hip dysplasia: concepts and diagnosis. *Journal of the American Veterinary Medical*

Association. v.187, p.638-640, 1985.

PAYNE, W. J. Displasia Coxofemoral. Publicado no site: www.vidadecao.com.br, acessado em 11/04/2008.

PERERA, M. G. Displasia Coxofemoral. Publicado no site <http://www.fasprotecaoanimal.org.br/dislplasia.asp>, acessado em 16/04/2008.

SOMMER, E. L.; FRATOCCHI, C. L. G. Displasia Coxofemoral. Revista de Educação Continuada do CRMV-SP. São Paulo, fascículo 1, volume 1, p.031-035, 1998.

TÔRRES, R. C. S. Prevalência da displasia coxofemoral em cães da raça Pastor Alemão. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, 1993. 69p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária).

WALLACE, L.J. Canine hip dysplasia: Past and present. Seminars in Veterinary Medicine and Surgery. (Small Animal.), v.2, p.92-106, 1987.

Normas para elaboração de artigo científico do Simpósio da FAEF

Segundo a NBR 6022 de março de 2003 um artigo científico é “Parte de uma publicação com autoria declarada, que apresenta e discute idéias, métodos, técnicas, processos e resultados nas diversas áreas do conhecimento”.

Regras gerais para formatação do artigo:

Fonte: Arial, tamanho 12;

Recuo de parágrafo: 1,5 cm;

Espaçamento entre linhas: Espaçamento 1,5 cm;

Formatação da página: Margem superior e esquerda: 3, Margem inferior e direita: 2

Numeração da página: Número deve ser posicionado no canto superior direito. Omitindo-se o número na primeira página.

Total de laudas: 6

Uso de citações:

- **As citações diretas**, no texto, de até três linhas, devem estar contidas entre aspas duplas.

Ex:

Inicialmente, o que seria a chamada Sociedade da Informação? Segundo Takahashi (2000, p.5, grifo do autor) “uma profunda mudança na organização da sociedade e da economia, havendo quem a considere um **novo paradigma técnicoeconômico.**”

- **As citações diretas**, no texto, com mais de três linhas, devem ser destacadas com recuo de 4 cm da margem esquerda, com letra

menor que a do texto utilizado e sem as aspas.

Ex:

O processo de inclusão digital deve ser estruturado levando em consideração diversos fatores. Por isso, para apresentar as chamadas estratégias nacionais para a viabilização da sociedade da informação diversas medidas são necessárias. No entanto, é preciso salientar que:

O Programa Sociedade da Informação no Brasil busca inserir o país em uma onda de mudanças que requer uma base tecnológica sólida e uma infraestrutura avançada. Além disso, é preciso ter um conjunto de ações inovadoras nas instâncias reguladoras e normativas das estruturas produtivas e organizacionais, principalmente no sistema educacional. (RODRIGUES; SIMÃO, ANDRADE, 2003, p.101)

ELEMENTOS OBRIGATÓRIOS PARA OS ARTIGOS CIENTÍFICOS DO SIMPÓSIO DE CIÊNCIAS APLICADAS DA FAEF.

TÍTULO E SUBTÍTULO: São apresentados no início do artigo. Digitados em letra maiúscula, sendo que o título deverá ser destacado em negrito;

AUTOR: Deve ser indicado por Sobrenome e nome. As informações profissionais e acadêmicas, bem como endereços eletrônicos, devem ser incluídos abaixo dos nomes do autor.

RESUMO: O nome resumo aparece em negrito, letras maiúsculas e centralizado. O texto do resumo segue a formatação padrão do artigo. Deve ser redigido em até 250 palavras. Deve indicar os principais elementos do trabalho, como objetivos, fundamentação teóricas, resultados e considerações finais.

PALAVRAS-CHAVE: Termos descritores de 3 a 6 palavras, separadas entre si por ponto.

ABSTRACT: Tradução para a língua inglesa do resumo apresentado;

KEYWORDS: Tradução para a língua inglesa das palavras-chave apresentadas;

INTRODUÇÃO: Apresentação das idéias e discussões desenvolvidas ao longo da pesquisa. Deve conter métodos, técnicas, processos e resultados nas diversas áreas do conhecimento.

DESENVOLVIMENTO: Elemento principal do artigo. Contém a exposição ordenada do assunto tratado. Divide-se em seções e subseções,

CONCLUSÃO: Parte final do artigo, na qual se apresentam as conclusões correspondentes aos objetivos e hipóteses.

REFERÊNCIAS: Devem ser elaboradas segundo a NBR 6023.

Maiores informações: nupes@faef.br



**SOCIEDADE CULTURAL E EDUCACIONAL DE GARÇA
FACULDADE DE ENSINO SUPERIOR E FORMAÇÃO INTEGRAL - FAEF**

Rodovia Comandante João Ribeiro de Barros km 420, via de acesso a Garça, km 1,
CEP 17400-000, Garça/SP - Telefone: (14) 3407-8000
www.grupofaef.edu.br / florestal@faef.br