

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO PAMPA
CAMPUS URUGUAIANA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

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

Orientador: Bruno Leite dos Anjos

Lucas de Souza Quevedo

Uruguaiana, julho de 2015.

LUCAS DE SOUZA QUEVEDO

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

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

Orientador: Bruno Leite dos Anjos
Médico Veterinário, Msc, Dr.

**Uruguaiana, RS
2015**

LUCAS DE SOUZA QUEVEDO

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

Área de concentração: Patologia Veterinária

Relatório apresentado e defendido em 16 de julho de 2015.

Juliano G. Pereira
Med. Veterinário Msc.

Tiago Gallina Corrêa
Med. Veterinário Msc, Dr.

Maria Elisa Trost
Med. Veterinário Msc, Dr.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente aos meus pais, Luís e Rosane, por estarem do meu lado em todos os meus sonhos e dificuldades que enfrentei durante a graduação e as que ainda virão ao decorrer da minha vida. Sem vocês este sonho não seria possível, pois vocês me deram todo o apoio possível e impossível para que se concretizasse a minha formação, me dando confiança carinho e compreensão.

Aos meus avós, José Carlos que infelizmente não está mais entre nós, mas sempre foi a base da família e hoje não poderá me abraçar neste momento, porém sei que esta muito contente com essa minha vitória, e Maria Helena que sempre me ajudou também em momentos importantes durante minha formação.

Meu irmão Pedro que sempre foi uma das minhas inspirações e por me dar apoio sempre que necessário, pois ele estava ali do meu lado.

Aos meus amigos aqui de infância que apesar de saberem que eu estava em um lugar muito distante sempre me aguentavam com minhas histórias de Uruguaiana.

A minha namorada Paula que em todos os momentos estava no meu lado tanto nos momentos bons quanto os ruins, e me ajudou muito até mesmo nos meus estudos.

A equipe do LRD, e principalmente a Sílvia Ladeira que foi muito importante em todas as horas e esteve me apoiando durante o estágio.

Agradeço ao professor Bruno que sempre nos apoiou nos primeiros passos até o final da graduação com cobranças que no início pareciam ruins, mas hoje vejo que fez toda a diferença e com certeza contribuiu muito para construir minha formação acadêmica. E que além de um mestre hoje também sei que é um amigo e um exemplo a ser seguido.

Os meus colegas de Laboratório Carol, Pedro, Raissa e Ricardo o que fica é amizade. Ao Tiago e Maurício que também fizeram parte do laboratório e que hoje também são meus amigos.

Aos colegas de aulas, e principalmente a Geórgia, Pedro e Deyverson, por estes 5 anos de dificuldades mas sabemos atualmente que valeu muito a pena. Aos nossos amigos também que foram ficando para trás mas não menos importante Lucas Michels e Attilio que hoje ainda fazem parte da turma.

Enfim, a todos meu muito obrigado por fazerem parte da minha vida e formação acadêmica!!

ESTÁGIO SUPERVISIONADO EM MEDICINA VETERINÁRIA – ÁREA DE PATOLOGIA VETERINÁRIA

O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária foi realizado na área de Patologia Veterinária no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), da Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Campus do Capão do Leão, sob supervisão da Doutora Ana Lucia Schild. Realizou-se o estágio entre os dias dois de março e 19 de junho de 2015, e totalizou 480 horas em 16 semanas. Neste período foram realizadas 106 necropsias, 242 exames histopatológicos em animais domésticos e silvestres. Realizou-se saídas a campo para diferentes municípios da região Sul do Rio Grande do Sul, para realização de necropsias. Estudo e discussões de casos a cada 15 dias de lâminas histopatológicas, estas eram do arquivo do LRD. Durante o estágio foi possível acompanhar a rotina diária do laboratório de bacteriologia, sob supervisão da Doutora Sílvia Regina Leal Ladeira. Neste período foram realizados 70 exames bacteriológicos. São descritos no presente relatório casos de raiva, meningoencefalite por Herpesvírus, cenurose e babesiose cerebral. Os diagnósticos foram obtidos pelos dados epidemiológicos, clínicos e patológicos. O estágio curricular supervisionado contribuiu para melhorar e ampliar os conhecimentos em medicina veterinária com especial atenção nas áreas de patologia veterinária e bacteriologia.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1: Laboratório Regional de Diagnóstico da UFPel. A – Sala de recepção. B – Sala de necropsia. C – Continuação da sala de necropsia, local onde é realizada a necropsia de grandes animais, e ao fundo pode ser observada uma câmara fria para armazenamento de cadáveres. D – Sala de clivagem e armazenamento de material em formol..... 13
- Figura 2: Laboratório Regional de diagnóstico da UFPel. A – Laboratório de histoquímica. B – Sala de estudo com microscópio de cinco cabeças..... 14
- Figura 3: Laboratório Regional de diagnóstico da UFPel. Necropsia de ovino realizada por alunos da pós-graduação e graduação..... 16
- Figura 4: Laboratório Regional de Diagnóstico da UFPel. Clivagem do material..... 17
- Figura 5: Laboratório de histoquímica, LRD. A – Ficha de material que chega ao laboratório. B – Inclusão o material após passar no histotécnico. C – Sala onde é realizado os cortes. D – Bateria de coloração..... 18
- Figura 6: Necropsias realizadas em diferentes espécies animais durante o período de estágio no Laboratório Regional de Diagnóstico da Ufpel..... 19
- Figura 7: Avaliações histopatológicas realizadas em diferentes espécies animais durante o período de estágio no Laboratório Regional de Diagnóstico da Ufpel..... 20
- Figura 8: Municípios da região sul do Rio Grande do Sul que foram realizadas as saídas à campo..... 21

| | | |
|------------|--|----|
| Figura 9: | Laboratório Regional de diagnóstico da UFPel. Leitura de lâminas histopatológicas e discussão de casos da rotina..... | 22 |
| Figura 10: | Laboratório de Bacteriologia, LRD. A – Sala de recepção. B - Sala de semeadura e de testes bioquímicos. C – Sala de coloração de Gram e leitura de lâminas. D – Sala de esterilização e armazenagem de material, reagentes e cultivos..... | 23 |
| Figura 11: | Laboratório de Bacteriologia, LRD. Armazenagem de meios de cultivo sob refrigeração..... | 24 |
| Figura 12: | Laboratório de Bacteriologia, LRD. Laboratório de Bacteriologia, LRD. Provas bioquímicas para identificação do agente..... | 24 |
| Figura 13: | Laboratório de Bacteriologia, LRD. A – Adição de sangue no Ágar Sangue próximo a chama e dentro da capela de fluxo, para evitar contaminação. B - Plaqueamento de Ágar MacConkey..... | 25 |
| Figura 14: | Laboratório de Bacteriologia, LRD. Coloração de Gram para visualização microscópica..... | 26 |
| Figura 15: | Laboratório de Bacteriologia, LRD. A – Teste da catalase, liberação de oxigênio a partir H_2O_2 quando positivo, há formação de bolhas a esquerda, e negativo sem liberação de oxigênio na da direita. B – Teste da coagulase, na lâmina de cima houve reação com coagulação e visualização de grumos, e na de baixo não houve coagulação e teve como resultado negativo no teste..... | 27 |
| Figura 16: | Laboratório de Bacteriologia, LRD. Placa de Petri com o antibiograma realizado em Muller Hinton, o halo ao redor do disco de antibiótico determina se o agente é sensível ou resistente..... | 28 |
| Figura 17: | Exames bacteriológicos realizados em diferentes espécies animais durante o período de estágio no Laboratório Regional de Diagnóstico da Ufpel..... | 29 |

| | | |
|------------|---|----|
| Figura 18: | Bovino. Bexiga – Distendida devido a grande quantidade de urina na luz do órgão..... | 31 |
| Figura 19: | Bovino. Gânglio de Gasser - Apresenta alguns neurônios degenerados com citoplasma encolhido, intensamente eosinofílico e núcleo em picnose (seta), além de raros nódulos de Babes e um moderado infiltrado inflamatório de células mononucleares e nódulos de Babes (*). HE, obj. 10x..... | 32 |
| Figura 20: | Bovino. Córtex – Manguito perivascular de células mononucleares com até quatro camadas de linfócitos e plasmócitos, ainda é possível observar leve edema ao redor do vaso e congestão..... | 32 |
| Figura 21: | Bovino. Sistema nervoso central, córtex frontal. A – Área focalmente extensa de necrose do neurópilo com presença de macrófagos espumosos. HE, obj 4x. B – Imagem mais próxima da mesma região, note a presença de inúmeras células <i>Gitter</i> , na seta podemos observar um macrófago com até 50 µm. HE, obj 40x. C – Presença de inúmeros macrófagos, plasmócitos e linfócitos ao redor de vaso sanguíneo. HE, obj. 10x. D – Corte transversal do vaso com presença de até 9 camadas de células inflamatórias no espaço de de Virchow-Robin. HE, obj. 10x..... | 40 |
| Figura 22: | Bovino. Sistema nervoso central. A – Neurônio com presença de corpúsculo de inclusão eosinofílico intranuclear. HE, obj. 10x. B – Observe o infiltrado inflamatório predominantemente de células mononucleares na meninge. HE, obj. 40x. C – Presença de neurônios vermelhos, em processo de degeneração e necrose e edema perineuronal. HE, obj. 10x. D – Notam-se células da micróglia ao redor do neurônio, este que esta em processo de degeneração (neuroniofagia), e também o edema ao redor da célula (anel). HE, obj. 40x..... | 42 |
| Figura 23: | Cadáver de um bovino, fêmea da raça Angus com babesiose cerebral..... | 46 |

| | | |
|------------|--|----|
| Figura 24: | Bovino. Encéfalo – Coloração vermelho-cereja do encéfalo e cerebelo, característica da doença..... | 47 |
| Figura 25: | Bovino. A – Encéfalo corte transversal - Coloração vermelho-cereja. B - Cavidade abdominal – Grande quantidade de líquido sanguinolento..... | 48 |
| Figura 26: | Cadáver de um bovino, macho da raça Poled Hereford com babesiose cerebral..... | 49 |
| Figura 27: | Bovino, macho, 25 dias. A – Conteúdo da vesícula biliar mais espesso. B – Fígado com coloração alaranjada. C - Coloração vermelho-cereja do encéfalo e cerebelo, característica da doença. D – Corte transversal do córtex cerebral..... | 50 |
| Figura 28: | Bovino, macho, 25 dias. Clapp do córtex cerebral – Presença de eritrócito contendo estrutura periforme semelhante a <i>Babesia bovis</i> . Giemsa, obj. 100x..... | 51 |
| Figura 29: | Ovino. Corte transversal do encéfalo na altura do tálamo – A - (Animal A) – Cisto de aproximadamente 7 cm de diâmetro contendo escólex e comprimindo córtex e região do tálamo. B - (Animal B) – Cisto de aproximadamente 5 cm contendo escólex e comprimindo o cerebelo..... | 58 |
| Figura 30: | Ovino. Córtex – Área focalmente extensa adjacente ao cisto de macrófagos em meio a fibroblastos e vasos. HE, obj. 10x..... | 59 |
| Figura 31: | Ovino. Cisto. A – Escólex acelomado de <i>Coenuros cerebralis</i> – aparelho sugador (seta espessa). Cutícula de revestimento (seta estreita). Rostelo com ganchos (asterisco). Corpos calcáreos (Circulo), HE, obj. 4x. B – Escólex acelomado de <i>Coenuros cerebralis</i> – cutícula de revestimento (seta estreita). Corpos calcáreos (circulo). HE, obj. 10x..... | 60 |
| Figura 32: | Ciclo biológico da <i>Taenia multiceps</i> | 61 |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|-----------|--|----|
| Tabela 1: | Laboratório de bacteriologia, LRD. Coloração de Gram, ordem e tempo que a lâmina é exposta em cada dos reagentes..... | 27 |
| Tabela 2: | Laboratório Regional de Diagnóstico. Casos de doenças neurológicas em animais de produção..... | 30 |
| Tabela 3: | Diagnósticos diferenciais com lesões macroscópicas, microscópicas e condição para que os animais desenvolvam a doença..... | 44 |
| Tabela 4: | Diferentes agentes da tristeza parasitária bovina pela patogenia e sinais clínicos que cada um pode causar em bovinos..... | 54 |
| Tabela 5: | Tratamento para babesiose com distinção da droga dose e frequência a ser administrada..... | 56 |

LISTA DE ABREVIATURAS

| | |
|---------|---|
| ABG | Antibiograma |
| AM | Ágar Mac Conkey |
| AS | Ágar sangue |
| ECSMV | Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária |
| FEPAGRO | Fundação Estadual de Pesquisa Agropecuária |
| HE | Hematoxilina & Eosina |
| IPVDF | Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor |
| LRD | Laboratório Regional de Diagnóstico |
| SNC | Sistema nervoso central |
| UDESC | Universidade do Estado de Santa Catarina |
| UFPeI | Universidade Federal de Pelotas |
| UFMS | Universidade Federal do Mato Grosso do Sul |

SUMÁRIO

| | | |
|-------|--|----|
| 1 | INTRODUÇÃO..... | 10 |
| 2 | ATIVIDADES DESENVOLVIDAS..... | 12 |
| 2.1 | Local de realização de estágio..... | 12 |
| 2.1.1 | Laboratório Regional de Diagnóstico – UFPel..... | 12 |
| 2.2 | Descrição das atividades realizadas..... | 15 |
| 2.2.1 | Processamento e avaliação de amostras..... | 15 |
| 2.2.2 | Rotina do laboratório de histoquímica..... | 17 |
| 2.2.3 | Casos acompanhados durante o período de estágio..... | 19 |
| 2.3 | Saídas à campo..... | 20 |
| 2.4 | Estudo de lâminas histopatológicas..... | 22 |
| 2.5 | Rotina do laboratório de bacteriologia..... | 23 |
| 3 | DISCUSSÃO..... | 30 |
| 3.1 | Doenças do sistema nervoso central..... | 30 |
| 3.1.1 | Raiva..... | 30 |
| 3.1.2 | Meningoencefalite por Herpesvírus..... | 39 |
| 3.1.3 | Babesiose cerebral..... | 46 |
| 3.1.4 | Cenurose..... | 57 |
| 4 | CONCLUSÃO..... | 64 |
| | REFERÊNCIAS..... | 65 |
| | ANEXO..... | 74 |

1- INTRODUÇÃO

A medicina veterinária presta importantes serviços à sociedade no cuidado com a saúde e bem-estar dos animais, na prevenção a saúde pública, na produção de alimentos saudáveis e em atividades voltadas para garantir a sustentabilidade ambiental do planeta (CFMV, 2013). De acordo com o CFMV (2013), são mais de 80 áreas de atuação em medicina veterinária dentre elas a patologia veterinária.

A patologia animal é uma área da medicina veterinária de extrema importância que merece destaque por sua atuação no esclarecimento de doenças e possíveis equívocos que podem ser cometidos por profissionais no momento de estabelecer determinados diagnósticos (PEIXOTO; BARROS, 1998a). Patologia tem por definição ‘o estudo das doenças’, e segundo Myers e MacGavin (2009) é a disciplina que correlaciona a anatomia, histologia e fisiologia para o entendimento da medicina clínica.

Para a obtenção de um diagnóstico correto na maioria das vezes é necessário a realização da necropsia que geralmente não é realizada pelos clínicos (PEIXOTO; BARROS, 1998a). A necropsia se torna ainda mais importante quando ocorrem grandes perdas econômicas causadas por agentes de caráter infeccioso, tóxico, ou quando a doença é de risco para a população humana (zoonoses). Para se obter uma maior compreensão das doenças que afetam os animais no estado do Rio Grande do Sul buscou-se um local de estágio onde são realizados diagnósticos como rotina. O Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária (ECSMV) foi realizado no Laboratório Regional de Diagnóstico (LRD), da Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Campus Capão do Leão. Foi supervisionado pela Médica Veterinária Ana Lucia Schild e orientado pelo professor Dr. Bruno Leite dos Anjos. O ECSMV teve duração de 16 semanas e foram cumpridas 6 horas diárias, totalizando 480 horas.

O Estágio teve como objetivo acompanhar as atividades de rotina do laboratório, visando colocar em prática o conhecimento adquirido durante a graduação e aperfeiçoar os conhecimentos na área em estudo, além da obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária e conhecer técnicas de diagnósticos que são realizadas no LRD.

O Estágio realizado no LRD, foi justificado pelo fato do laboratório ser referência nacional em patologia animal, e ter como foco principal doenças que acometem animais de produção como bovinos de corte, gado leiteiro e equino, por ter uma rotina diária

numerosa, importante para formação nesta área específica e ter um foco em leitura de lâminas histopatológicas.

2 – ATIVIDADES DESENVOLVIDAS

2.1 Local do estágio

2.1.1 Laboratório Regional de Diagnóstico – UFPel

A Universidade Federal de Pelotas está localizada no município de Pelotas, Rio Grande do Sul, entretanto o Laboratório Regional de Diagnóstico encontra-se no Campus do Capão do Leão município vizinho.

O LRD foi criado em 1978, e nele realizam-se atendimentos a produtores e proprietários de animais de companhia da região Sul do Rio Grande do Sul. O objetivo do laboratório é investigar e diagnosticar doenças que afetam animais de produção, companhia e silvestres. Estes são realizados a partir dos históricos clínicos, epidemiológicos, exames macroscópicos, microscópicos e quando há necessidade de algum exame específico o material é remetido a um laboratório especializado para confirmação de determinada condição. Também são realizados trabalhos com experimentação e pesquisas por alunos da graduação e pós-graduação, que visam auxiliar produtores.

O laboratório atualmente é coordenado pela médica veterinária Ana Lucia Schild e possui mais cinco professores e um veterinário que atuam nos plantões semanais, uma pós-doutoranda, dois doutorandos e sete mestrandos que se dividem em plantões, quando esse material não é encaminhado especificamente para um dos veterinários responsáveis pelo plantão. Ainda fazem parte da equipe dois residentes e mais oito técnicos, um na sala de necropsia, dois no processamento de lâminas histológicas, dois no laboratório de bacteriologia e dois na microscopia eletrônica, um na parasitologia e mais sete estagiários de iniciação científica.

A estrutura física do LRD é ampla e possui alguns outros laboratórios em anexo que também fazem parte do setor como, por exemplo, a bacteriologia e o laboratório de microscopia eletrônica. Duas salas são para alunos da pós-graduação e graduação, duas salas para os professores e duas para médicos veterinários (técnicos), além de possuir uma

sala de recepção (FIGURA 1.A), uma sala de necropsia (FIGURA 1.B-C), uma câmara fria para estocagem de cadáveres (FIGURA 1.C), uma sala de clivagem e armazenamento de material (FIGURA 1.D), uma sala para digitação de laudos, um laboratório para confecção de lâminas histológicas (FIGURA 2.A), uma sala de estudos com microscópio para cinco observadores simultâneos (FIGURA 2.B), um auditório para apresentação de seminários, um laboratório de bacteriologia e uma cabanha de ovinos.



FIGURA 1 – Laboratório Regional de Diagnóstico da UFPel. **A** – Sala de recepção. **B** – Sala de necropsia. **C** – Continuação da sala de necropsia, local onde é realizada a necropsia de grandes animais, e ao fundo pode ser observada uma câmara fria para armazenamento de cadáveres. **D** – Sala de clivagem e armazenamento de material em formol. (FONTE: o autor).



FIGURA 2 – Laboratório Regional de diagnóstico da UFPel. **A** – Laboratório de histoquímica. **B** – Sala de estudo com microscópio de cinco cabeças. (FONTE: o autor).

O horário de atendimento ao público ocorre das 8:00 às 12:00 e das 14:00 às 18:00 horas, de segunda a sexta. São recebidos no laboratório cadáveres para necropsia, de descarte utilizado em aulas práticas, além de material de biópsias e amostras encaminhadas por médicos veterinários que realizaram a necropsia e buscam o diagnóstico.

O material remetido por médicos veterinários a campo ou biópsias é identificado em ordem cronológica de chegada com apenas a numeração do caso. Quando necessárias, são realizadas coletas de amostras de para avaliação bacteriológica, bem como para avaliação ultraestrutural por microscopia eletrônica de transmissão. Após a confecção das lâminas o plantonista junto com seus orientados faz a avaliação das lâminas histológicas e fecha o caso, o qual logo é digitado e remetido ao solicitante, em um prazo de 7 dias.

2.2 Descrição das atividades realizadas

2.2.1 Processamento e avaliação das amostras

O material de biópsias, amostras de órgãos ou cadáveres são remetidas por proprietário ou médicos veterinários para o laboratório para a investigação e determinação de um diagnóstico, também são realizadas visitas técnicas em propriedades rurais quando necessário. Em seguida é preenchida uma ficha com os dados do remetente e do animal juntamente com o histórico clínico e dados epidemiológicos. As informações são extraídas ao máximo durante os questionamentos do plantonista ao remetente, para que não ocorram erros nem dúvidas durante a confirmação do diagnóstico.

A necropsia (FIGURA 3) é realizada por alunos da pós-graduação com o auxílio dos alunos de graduação, e o responsável registra o caso. As técnicas de necropsia utilizadas são específicas para cada espécie. Durante a necropsia são avaliados todos os órgãos macroscopicamente e quando há alterações o órgão é registrado por fotografia em um fundo preto para destacar a lesão.

A necropsia é descrita com detalhes quanto a localização de lesões e que tipo de lesões o animal apresentou, para que todas as alterações sejam registradas. Todo esse processo fica a cargo da dos mestrandos e doutorandos.



FIGURA 3 - Laboratório Regional de diagnóstico da UFPel. Necropsia de ovino realizada por alunos da pós-graduação e graduação. (Fonte: arquivo do LRD – UFPel).

São coletados fragmentos de todos os órgãos, que ficam submergidos em formol a 10% durante 48 horas, os fragmentos coletados devem ser pequenos para que o formol penetre o tecido e a amostra deve possuir tamanho suficiente para que possa ser avaliada microscopicamente (cerca de 2 cm³).

O descarte do material é realizado por um técnico responsável que os acondiciona corretamente dentro de toneis para recolhimento semanal feito por caminhão.

Após o período de fixação (48 horas), o material coletado é avaliado macroscopicamente e clivado com aproximadamente 2 mm de espessura (FIGURA 4), logo após é armazenado em formas e novamente vão para o formol a 10%. São anotadas quantas formas foram utilizadas em cada caso e submetidas ao laboratório de histologia, onde são processadas, incluídas em parafina, cortadas em micrótomo rotativo e confeccionadas as lâminas histológicas coradas por hematoxilina e eosina (HE) ou outras colorações histoquímicas especiais quando necessário.



FIGURA 4 – Laboratório Regional de Diagnóstico da UFPel. Clivagem do material. (FONTE: o autor).

A leitura das lâminas é realizada pelo plantonista juntamente com os seus orientados. Esses descrevem as lesões e confeccionam o laudo, que é corrigido pelo orientador e entregue ao solicitante com o prazo de até uma semana.

2.2.2 Rotina do laboratório de histoquímica

O laboratório de histopatologia fica anexo ao LRD e possui de duas técnicas em histologia que realizam a rotina semanal e são responsáveis pela entrega das lâminas. Neste setor além de realizar a coloração rotineira pelo HE também são realizadas colorações especiais em determinados casos, como por exemplo a de Tricrômico de Masson, Ziehl Neelsen, Ácido Periódico de Schiff, Azul de toluidina e Grocott. Os tecidos clivados chegam ao laboratório e são registrados em uma ficha (FIGURA 5.A), e armazenam em um recipiente com formol, e ao final do dia, o material é colocado no histotécnico para ser processado (ANEXO 1).

No dia seguinte o material é incluído em parafina com o auxílio de uma plataforma aquecida a 65 °C, em seguida vai para uma plataforma fria a 0 °C (FIGURA 5.B). Logo o material é cortado no micrótomoto em 3µm de espessura e distendidos em água em temperatura ambiente e, em seguida, em banho-maria a 50-60 °C com gelatina e dicromato de potássio (FIGURA 5.C).



FIGURA 5 – Laboratório de histoquímica, LRD. **A** – Ficha de material que chega ao laboratório. **B** – Inclusão do material após passar no histotécnico. **C** – Sala onde são realizados os cortes. **D** – Bateria de coloração. (FONTE: o autor).

O corte histológico na lâmina passa para a estufa a 65 °C para desparafinizar, por aproximadamente duas horas. Em seguida o material pode passar pelo processo de coloração que será mostrado no ANEXO 2 (FIGURA 5.D).

2.2.3 Casos acompanhados durante o período de estágio

No período de estágio foram acompanhadas as rotinas de necropsia, avaliação histopatológica de amostras encaminhadas por médicos veterinários e realização de exame bacteriológico. Foram necropsiados 106 animais, destes 37 eram cães, 19 bovinos, 18 aves, 13 equinos, 11 felinos, 3 ovinos e caprino, mesmo número de outras espécies e 2 coelhos (FIGURA 6). Os diagnósticos nestas espécies serão demonstrados nos ANEXOS 3, 4 e 5. As doenças mais frequentes em grandes animais foram aquelas que acometeram o sistema nervoso central, como a raiva em bovinos e equinos e a babesiose em bovinos.

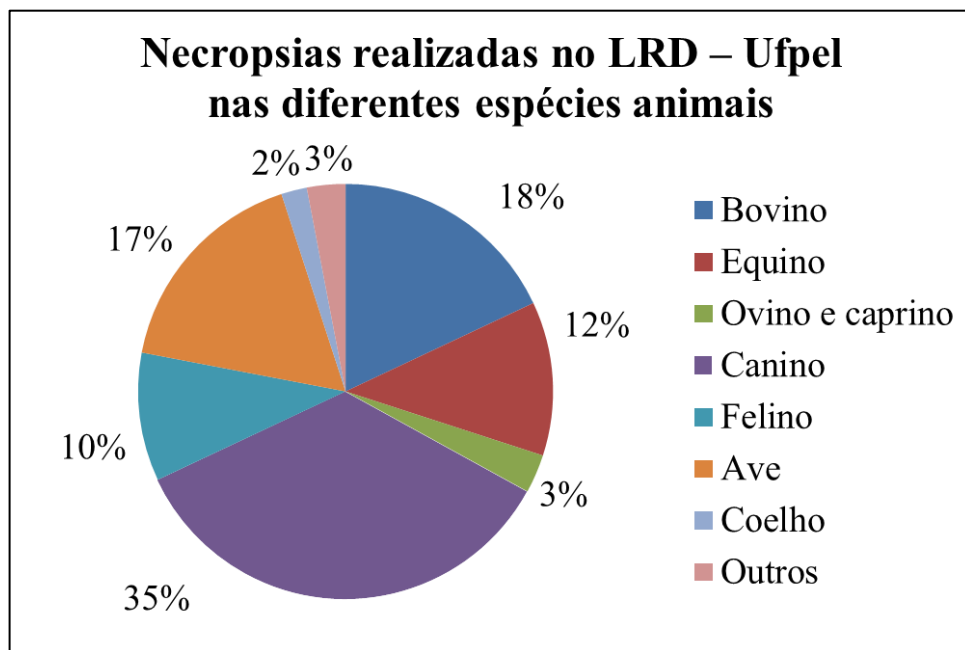


FIGURA 6 - Necropsias realizadas em diferentes espécies animais durante o período de estágio no Laboratório Regional de Diagnóstico da Ufpel. (FONTE: o autor).

As avaliações histopatológicas foram realizadas a partir de matérias enviados por médicos veterinários de clínicas particulares e também do hospital da universidade. Totalizaram 242 amostras de órgãos e destas 165 foram de cães, seguidas de 26 de equinos, 22 e 21 de felinos 21 de bovinos, 6 de ovinos e 2 de outras espécies (FIGURA 7). Nos ANEXOS 6, 7 e 8 poderão ser acompanhados os diagnósticos obtidos. As neoplasias

tegumentares de mama em cães foram as amostras mais frequentes para avaliação histopatológica no LRD.

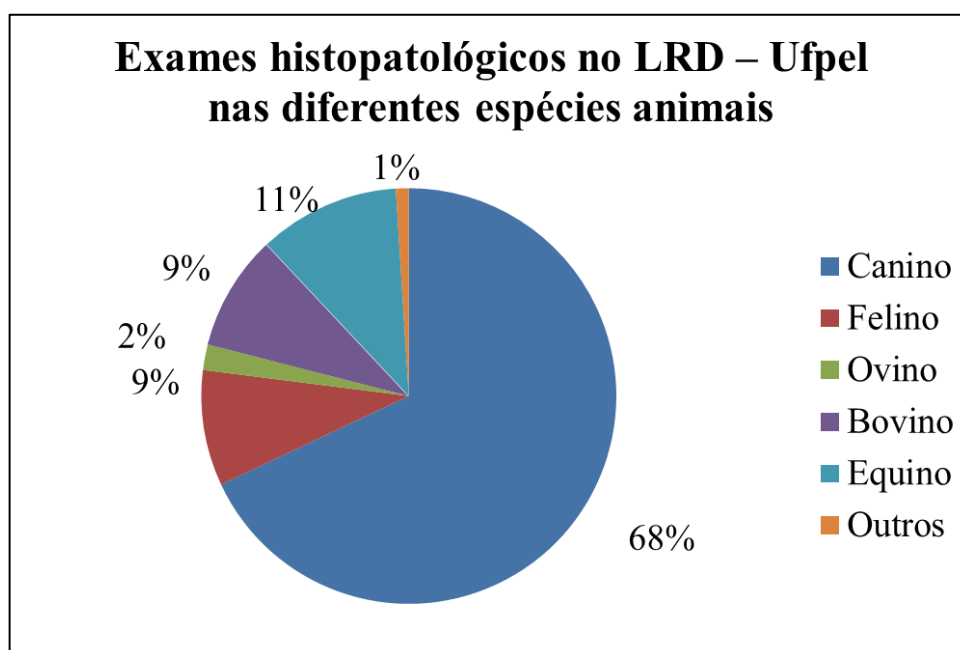


FIGURA 7 – Avaliações histopatológicas realizadas em diferentes espécies animais durante o período de estágio no Laboratório Regional de Diagnóstico da Ufpel. (FONTE: o autor).

2.3 Saídas à campo

Durante o período de estágio foram realizadas seis saídas à campo, com o intuito de diagnosticar a causa da morte de animais de produção. Estas saídas são realizadas quando um proprietário entra em contato com o laboratório.

O LRD possui veículo próprio o que facilita na locomoção sem a dependência de agendamento, entretanto somente os técnicos administrativos podem conduzir o veículo.

A primeira saída foi realizada no município de Pedro Osório para diagnosticar a causa da morte de um bovino de um assentamento. O animal apresentou sinais neurológicos e na necropsia não foram observadas lesões, porém na histologia foi possível observar alterações compatíveis com raiva.

As outras saídas seguintes foram no município de Arroio do Padre e outra em Pedro Osório não sendo possível nessas ocasiões possível estabelecer a causa da morte dos animais.

A quinta saída também foi em Pedro Osório e a causa da morte foi persistência do úraco com uoperitonio. O proprietário havia perdido aproximadamente 17 bovinos provavelmente da mesma causa devido ao histórico relatado. Os animais apresentavam oligúria e abaulamento do lado esquerdo devido a presença de urina, entretanto quando eram necropsiados não apresentavam alteração aparente. Neste caso o animal foi eutanasiado e foi possível constatar grande presença de urina na cavidade abdominal.

O último atendimento a campo ocorreu no município de Rio Grande onde o proprietário relatou morte súbita dos animais que estavam em uma região de banhado. Na necropsia constatou-se atrofia do fígado com acentuada fibrose devido a fasciolose crônica.

A seguir em destaque (vermelho), é possível visualizar os municípios que foram visitados, região de abrangência do LRD bem como os municípios onde se localizam a UFPel (Pelotas) e o Laboratório (Capão do Leão) (FIGURA 8).

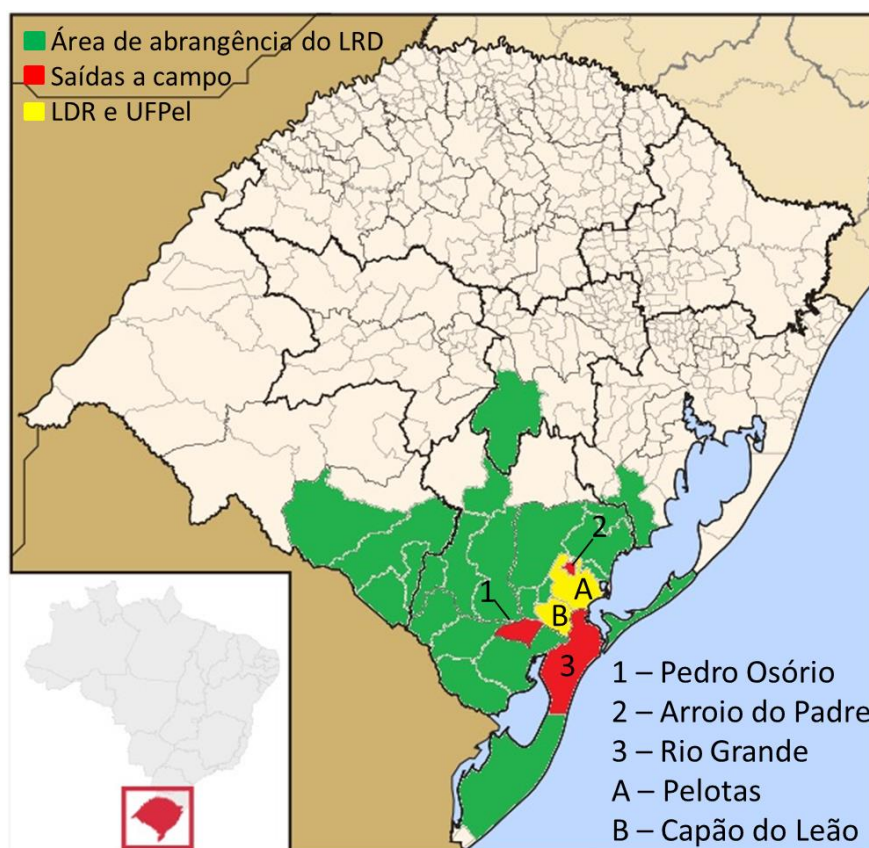


FIGURA 8 – Municípios da região sul do Rio Grande do Sul que foram realizadas as saídas à campo. (FONTE: IBGE (2008) adaptado).

2.4 Estudo de lâminas histopatológicas

Durante o período de estágio os alunos de pós-graduação participaram de uma cadeira onde o principal objetivo é descrever, estabelecer o diagnóstico morfológico, etiológico e etiologia da doença. Para isso, a cada semana esses alunos recebiam quatro lâminas histológicas com alterações, para que o diagnóstico fosse estabelecido, tendo como informação, apenas a espécie envolvida. As quintas-feiras todos se reuniam na sala de microscopia e um aluno era sorteado para relatar e descrever a lâmina e em seguida realizada uma discussão de cada caso. Em seguida o caso era revelado pelo professor responsável pela conferência. As lâminas eram fornecidas pela Armed Forces Institute of Pathology.

Um segundo grupo formado por estagiários junto a um professor (FIGURA 9), como forma de treinamento, também se reuniam quinzenalmente com o mesmo intuito. As lâminas eram originárias da rotina do próprio LRD, e cada professor responsável realizava a conferência. Neste grupo foram estudadas duas lâminas a cada vez devido a dificuldade de acesso dos alunos da graduação em chegar ao laboratório devido a distância, e por estes estarem em período de aulas.



FIGURA 9 - Laboratório Regional de diagnóstico da UFPel. Leitura de lâminas histopatológicas e discussão de casos da rotina. (FONTE: o autor).

2.5 Rotina do laboratório de bacteriologia

O laboratório de bacteriologia (FIGURA 10.A-B-C-D) também faz parte do LRD e assim como o laboratório de histoquímica fica em anexo no mesmo prédio. Durante o estágio foi acompanhada a rotina deste laboratório, desta forma a conclusão de alguns casos com envolvimento bacteriano puderam ser acompanhados até o fim.



FIGURA 10 – Laboratório de Bacteriologia, LRD. **A** – Sala de recepção. **B** - Sala de semeadura e de testes bioquímicos. **C** – Sala de coloração de Gram e leitura de lâminas. **D** – Sala de esterilização e armazenagem de material, reagentes e cultivos. (FONTE: o autor).

Para a identificação e controle de bactérias em estudo, são realizadas duas etapas: cultivo e identificação com série bioquímica. Para o cultivo são usados meios de Ágar MacConkey e Ágar Sangue a 5 % como rotina (FIGURA 11), estes meios são preparados no laboratório.



FIGURA 11 – Laboratório de Bacteriologia, LRD. Armazenagem de meios de cultivo sob refrigeração. (FONTE: o autor).

A identificação das bactérias é realizada a partir da característica que a mesma apresentar na placa bem como na coloração de Gram, teste da catalase, coagulase e resultados dos testes bioquímicos que são realizados (conforme a característica de cada micro-organismo) (Figura 12).



FIGURA 12 – Laboratório de Bacteriologia, LRD. Provas bioquímicas para identificação do agente. (FONTE: o autor).

Caso a amostra precise de um teste com antibiograma, quando o agente coloca em risco uma população (aves e suínos), este também é realizado no laboratório, porém nem sempre, pois a amostra pode ser de animais que morreram e que chegam ao laboratório com o intuito de identificação do agente.

Os meios de cultivo são preparados e conservados em erlenmeyer e quando necessário como estão no estado sólido são liquefeitos em chama e colocados em Placas de Petri (FIGURA 13.B). O Ágar Sangue deve possuir de 5 a 8% de sangue preferencialmente de ovino, esse sangue quando coletado é separado de forma física do fibrinogênio através do auxílio de um erlenmeyer e pérolas de vidro que deve ser submetido a uma agitação com movimentos circulares até total separação, a adição do sangue já separado deve ser realizado com o ágar base já liquefeito, porém não quente pois as hemácias devem estar íntegras (FIGURA 13.A).

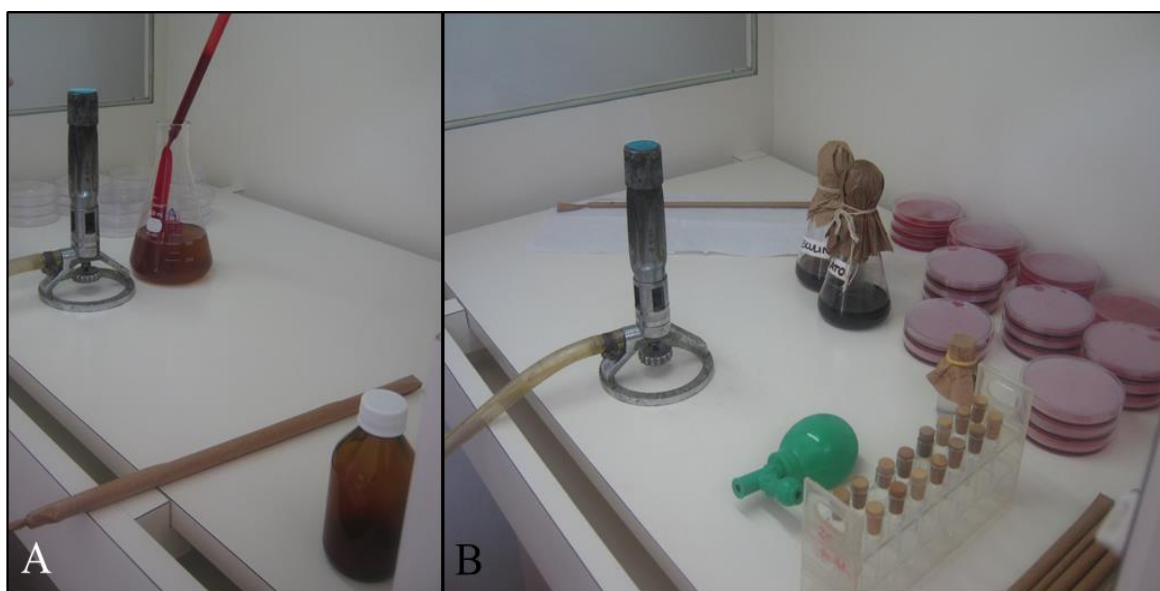


FIGURA 13 – Laboratório de Bacteriologia, LRD. **A** – Adição de sangue no Ágar Sangue próximo a chama e dentro da capela de fluxo, para evitar contaminação. **B** - Plaqueamento de Ágar MacConkey. (FONTE: o autor).

Após a chegada do material, é realizada a semeadura em Ágar Sangue e Mac Conkey utilizados como meio não seletivo para micro-organismos e seletivo para enterobactérias e algumas bactérias GRAM negativas respectivamente. Após a semeadura pela técnica de esgotamento, a placa de Petri é levada à estufa onde permanece em uma temperatura aproximada de 35-37 °C por 24 horas, sendo que as bactérias Gram negativas (nem todas)

irão crescer em Ágar Mac Conkey e todos os micro-organismos em Ágar Sangue. Com essa semeadura em Ágar Mac Conkey se otimiza o tempo pois em casos de bactérias gram negativas (enterobactérias) irá crescer neste meio como foi mencionado anteriormente.

O segundo passo para identificação das colônias é a coloração de Gram (FIGURA 14), que é realizada a partir das colônias que cresceram nas placas de Petri. Esta coloração é realizada com a fixação da bactéria na lâmina e coloração que segue uma ordem (TABELA 1). Este teste determina se a bactéria é Gram positiva corada em roxo ou Gram negativa vai corada em rosa, além de deixar evidentes quais as características morfológicas dos microrganismos.



FIGURA 14 – Laboratório de Bacteriologia, LRD. Coloração de Gram para visualização microscópica. (FONTE: o autor)

Em seguida é realizado o teste da catalase, que irá apontar se o micro-organismo produz a enzima catalase. Esse teste serve para diferenciar cocos Gram positivos, como é o caso do *Staphylococcus*. Em caso de *Staphylococcus* a reação na catalase é positiva, caso contrário pode ser um *Streptococcus*. O teste que foi catalase positiva passa por mais um

teste que é o da coagulase se der negativo o teste a identificação deste microrganismo fica como *Staphylococcus* sp., caso contrário, se a bactéria for catalase positiva, os testes continuam com uma série bioquímica para identificação da bactéria que é um *Staphylococcus* catalase e coagulase positivos (FIGURA 15 A-B). Portanto, todos os micro-organismos que chegam ao laboratório passam por uma triagem até o teste da catalase, e a partir do resultado é avaliado qual o melhor teste bioquímico a ser realizado para identificação do agente.

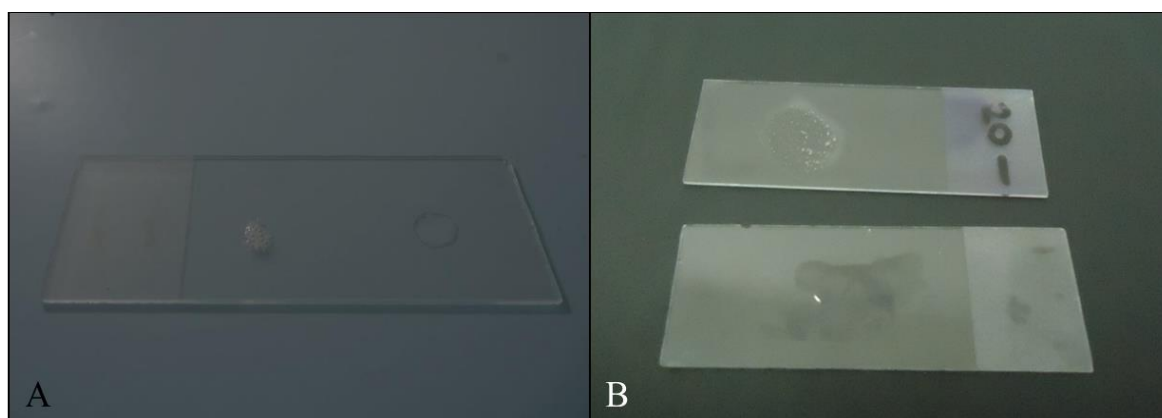


FIGURA 15 – Laboratório de Bacteriologia, LRD. **A** – Teste da catalase, liberação de oxigênio a partir H_2O_2 quando positivo, há formação de bolhas a esquerda, e negativo sem liberação de oxigênio na da direita. **B** – Teste da coagulase, na lâmina de cima houve reação com coagulação e visualização de grumos, e na de baixo não houve coagulação e teve como resultado negativo no teste. (FONTE: o autor).

As provas bioquímicas são realizadas conforme os resultados dos testes que foram ditos anteriormente, portanto caso se suspeitar de um determinado microrganismo deve-se realizar uma bateria bioquímica específica.

TABELA 1 – Laboratório de bacteriologia, LRD. Coloração de Gram, ordem e tempo que a lâmina é exposta em cada dos reagentes.

| Reagente | Tempo |
|-----------------|----------|
| Cristal violeta | 1 minuto |
| Água destilada | Lavagem |
| Lugol | 1 minuto |
| Água destilada | Lavagem |

| | |
|----------------|-------------|
| Álcool | 30 segundos |
| Água destilada | Lavagem |
| Fucsina | 1 minuto |
| Água destilada | Lavagem |

(FONTE: o autor).

O antibiograma é realizado em meio de Muller Hinton, ou Ágar Sangue. Primeiramente se suspende a bactéria em 1 ml de solução salina até ficar semelhante a concentração de 0,5 McFarland, que é uma escala utilizada no laboratório para tornar o teste mais confiável. Após a suspensão a bactéria é semeada no meio de Muller Hinton e em seguida os discos com os antibióticos são inseridos na placa de Petri. Então a placa é colocada na estufa por durante 24 horas antes da leitura.

A leitura do antibiograma é realizada com a medição do halo (FIGURA 16) que se forma ao redor do disco de antibiótico. Após a medição, o número em milímetros é analisado em uma tabela que é padrão do laboratório se a bactéria foi resistente, intermediária ou sensível a determinada droga.



FIGURA 16 – Laboratório de Bacteriologia, LRD. Placa de Petri com o antibiograma realizado em Muller Hinton, o halo ao redor do disco de antibiótico determina se o agente é sensível ou resistente. (FONTE: o autor).

Para tais exames o histórico é necessário, pois a partir dele que o diagnóstico começa a ser realizado. Determinados microrganismos crescem em meios diferentes como no caso das enterobactérias que são cultivadas em Ágar MacConkey e desta forma selecionam apenas este tipo de micro-organismo, ou necessitam de um isolamento diferente do convencional como no caso das Salmonelas, que são bactérias que passam por outros processos como enriquecimento, ou até mesmo dos clostrídios que para crescerem, necessitam de um ambiente em anaerobiose. Estes micro-organismos possuem maior dificuldade de cultivo (Salmonelas e clostrídios), portanto passam por outros processos para que consigam crescer.

O laboratório Regional de Diagnóstico não trabalha apenas com histopatologia, ainda são realizados exames bacteriológicos e parasitológicos. Neste período de estágio foi possível acompanhar a avaliação de todas as amostras que chegavam ao laboratório de bacteriologia, entretanto como o laboratório de parasitologia não é no mesmo prédio não foi possível acompanhar as técnicas de diagnóstico desenvolvidas no setor. Como resultado das amostras que eram encaminhadas a bacteriologia foram totalizados 70 exames e destes 28 eram de cães, seguidos de 14 bovinos e variadas espécies, 10 de equinos, 3 de felinos e 1 de ovino (FIGURA 17). Nos ANEXOS 9, 10 e 11 poderão ser acompanhados os diagnósticos obtidos, além dos exames realizados e meios em que as bactérias foram cultivadas.

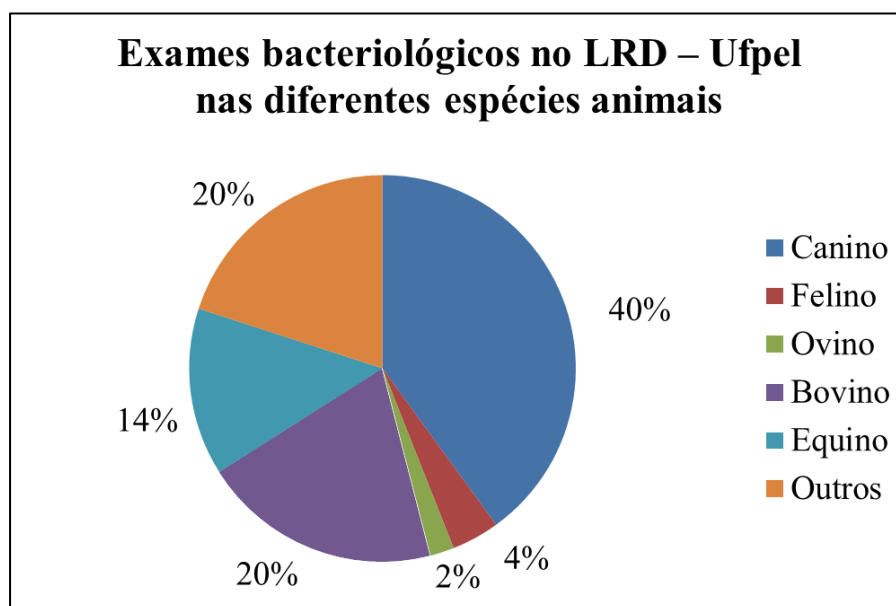


FIGURA 17 – Exames bacteriológicos realizados em diferentes espécies animais durante o período de estágio no Laboratório Regional de Diagnóstico da Ufpel. (FONTE: o autor).

3 – DISCUSSÃO

3.1 Doenças do sistema nervoso central

Serão abordadas doenças do sistema nervoso central em animais de produção, que foram acompanhadas durante o período de estágio. Ao total foram 22 casos com algum comprometimento à nível neurológico, e destes, foram diagnosticadas quatro doenças diferentes (TABELA 2).

TABELA 2 – Laboratório Regional de Diagnóstico. Casos de doenças neurológicas em animais de produção.

| Doença | Animais mortos | Surtos | Espécie |
|--------------------|-----------------------|---------------|----------------|
| Babesiose | 62 | 11 | Bovino |
| Raiva | 37 | 8 | Bovino/Equino |
| Herpesvírus tipo 5 | 4 | 1 | Bovino |
| Cenurose | 25 | 1 | Ovino |
| Tétano | 1 | 1 | Equino |
| Total | 129 | 22 | |

(FONTE: o autor)

3.1.1 Raiva

Ao total foram oito casos de raiva em diferentes espécies, como descrito anteriormente. Cabe destacar a importância da doença na região de abrangência do LRD, e também alertar o ressurgimento do vírus com uma periodicidade de tempo de aproximadamente 3-5 anos, como sugerido por alguns autores (BARROS et al., 2006).

Será relatado um caso de raiva que ocorreu no município de Pedro Osório, no dia 24 de março de 2015. O animal era um bovino, fêmea, com 2,5 anos, da raça Jersey, pertencia a um produtor que é membro de uma Cooperativa de pequenas propriedades. Os bovinos começaram a morrer a partir do dia 21 de março.

Segundo o proprietário o bovino apresentou paresia do trem posterior e permaneceu em decúbito esternal por aproximadamente quatro dias. Outro animal que morreu apresentou o mesmo quadro clínico. Ao todo morreram dois bovinos de diferentes lotes um com quatro e outro com cinco bovinos.

Os sinais clínicos foram caracterizados por paresia dos membros pélvicos, decúbito ventral, e quando estimulado o bovino não conseguia levantar, apesar de estar em alerta e com a cabeça em posição aparentemente normal. Macroscopicamente não foram observadas lesões significativas, entretanto havia um achado que é frequente em casos de raiva, que é a distensão da bexiga devido a grande quantidade de urina na luz do órgão (FIGURA 18).



FIGURA 18 – Bovino. Bexiga – Distendida devido a grande quantidade de urina na luz do órgão. (FONTE: arquivo do LRD – UFPel).

Os principais achados histológicos foram no gânglio de Gasser caracterizado por ganglioneurite com um infiltrado inflamatório de células mononucleares, apresentou ainda variados graus de degeneração e necrose de neurônios com citoplasma encolhido, intensamente eosinofílico e núcleo em picnose, além de raros espaços substituídos e ocupados por micróglia, infiltrado mononuclear e células satélites conhecidos como nódulos de Babes (FIGURA 19), no lugar de neurônios que haviam sido fagocitados. E encefalite não supurativa em córtex e tronco encefálico, caracterizados por manguito perivasculares de

células mononucleares com até quatro camadas de células, além de congestão na maioria dos vasos do encéfalo (FIGURA 20).

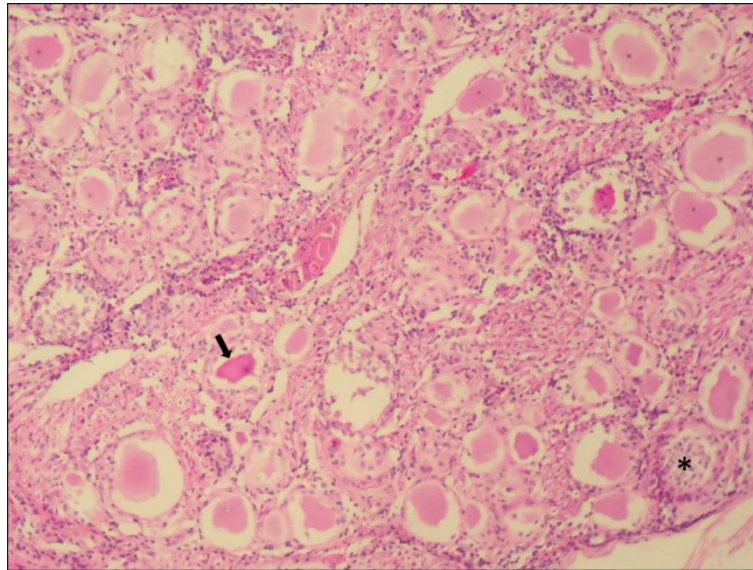


FIGURA 19 – Bovino. Gânglio de Gasser - Apresenta alguns neurônios degenerados com citoplasma encolhido, intensamente eosinofílico e núcleo em picnose (seta), além de raros nódulos de Babes e um moderado infiltrado inflamatório de células mononucleares e nódulos de Babes (*). HE, obj. 10x. (FONTE: o autor).

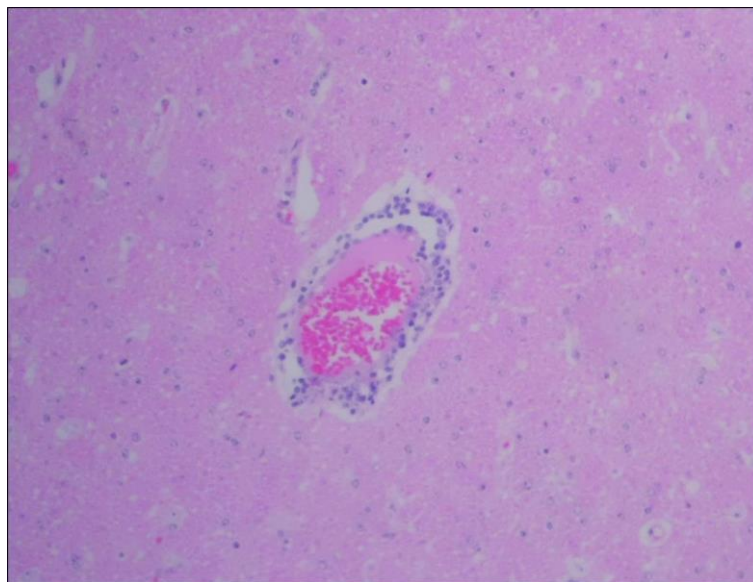


FIGURA 20 – Bovino. Córtex – Manguito perivascular de células mononucleares com até quatro camadas de linfócitos e plasmócitos, ainda é possível observar leve edema ao redor do vaso e congestão. (FONTE: o autor).

O diagnóstico de raiva foi confirmado por meio de dados epidemiológicos, sinais clínicos, lesões microscópicas e confirmado através da imunofluorescência direta realizada no Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor.

A raiva é uma importante doença viral para animais domésticos e geralmente é transmitida por inoculação do vírus pelos morcegos hematófagos (*Desmodus rotundus*) (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007). O vírus pertence à família *Rhabdoviridae* e gênero *Lyssavirus* e tem como reservatórios diferentes mamíferos (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007). Os animais de produção que são relatados com a doença são bovinos, equinos e ovinos. A doença também é considerada uma zoonose e pode ser transmitida ao homem (PEIXOTO, 1998a; LANGOHR et al., 2003; LIMA et al., 2005; PEDROSO, 2008; RISSI et al., 2008; PEDROSO et al., 2009).

Na espécie ovina é considerada uma doença de menor frequência (LIMA et al., 2005; RISSI et al., 2008), e três fatores podem explicar essa baixa ocorrência, o primeiro é o controle da raiva urbana na década de 1980 o que influenciou no controle da raiva canina e consequentemente os ovinos atacados por cães passaram a não mais desenvolver a doença; segundo fator, é que os morcegos parecem atacar mais bovinos que os ovinos (BELOTTO et al., 2005; LIMA et al., 2005); e terceiro a lã espessa que dificulta a chegada e ação dos morcegos (RISSI et al., 2008).

De acordo com Lima et al. (2005) os sinais clínicos da doença podem variar conforme a espécie acometida. A idade é irrelevante, pois qualquer animal pode desenvolver o quadro desde que seja inoculado por um animal raivoso que geralmente é um morcego hematófago, ou contaminação de feridas recentes por saliva de animais que são portadores do vírus ou ocorra contato com mucosas (olhos, narinas e boca) (PEIXOTO, 1998b; FERNANDES; RIET-CORREA, 2007). A doença é caracterizada por lesões neurológicas e tem como lesão patognomônica a meningoencefalite não-supurativa associada a corpúsculos de inclusão viral eosinofílicos intracitoplasmáticos conhecidos como Corpúsculos de Negri, e que não são encontrados em 30% dos casos (LANGOHR, 2001).

A raiva bovina pode resultar anualmente em toda a América latina um prejuízo de aproximadamente 50 milhões de dólares americanos (KING; TUNER, 1993). No Brasil estes números são de até 15 milhões de dólares com morte entre 30.000 a 40.000 bovinos no país por ano (SILVA et al., 2000; HEINEMANN et al., 2002). Estes números demonstram a importância econômica que a doença representa no mundo (SANCHES et al., 2000; OLIVEIRA et al., 2012).

A doença é descrita no Brasil desde 1911 (CARINI et al., 1911). A partir de 1966 foi implantado o Plano de Combate a Raiva dos Herbívoros que hoje é conhecido como Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros e Outras Encefalopatias (PNCRH) (BRASIL 2009). No Rio Grande do Sul é a doença de SNC mais prevalente e a doença

neuroológica viral mais frequente, considerada endêmica no rebanho bovino (SANCHES et al., 2000; LIMA et al., 2005). No estado do Rio Grande do Sul o diagnóstico oficial é realizado no Instituto de Pesquisas Veterinárias Desidério Finamor (IPVDF), órgão da Fundação Estadual de Pesquisa Agropecuária (FEPAGRO) (TEIXEIRA et al., 2008).

Segundo Rech et al. (2006), a maior incidência de raiva bovina ocorre na primavera e verão, esta forma que é considerada a raiva selvagem (rural) que é isolada de morcegos e animais de produção. A outra variante está associada ao ciclo urbano e geralmente isolada de cães, gatos e humanos (ITO et al., 2001; HEINEMANN et al., 2002). Outros ciclos também são sugeridos como o silvestre que ocorre entre animais silvestres como raposas, guaxinins, gambás e primatas e a transmissão acontecem dentro da espécie ou entre elas. Outro ciclo é o aéreo que acontece a transmissão do vírus entre morcegos hematófagos, frugívoros e insetívoros, é considerada importante para a manutenção do vírus entre as espécies de morcegos (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007).

A raiva urbana é de grande importância devido a consequências que ela pode causar na população. No Rio Grande do Sul o ciclo urbano foi controlado na década de 1980 (RISSI et al., 2008), este fato provavelmente tenha ocorrido devido a campanhas de vacinações que foram intensificadas nesta época.

De forma contrária do que foi mencionado anteriormente o surto aqui descrito aconteceu no início do outono. Sugere-se que devido a disputa dos morcegos machos pelas fêmeas na primavera, e após as agressões que sofrem de outros morcegos, estes procuram novas colônias carregando o vírus e transmitindo a estas colônias. Considerando assim o período de incubação nos morcegos, o aparecimento dos sinais clínicos em bovinos provavelmente ocorrerá no outono (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007).

A patogênese da doença inicia com o animal raivoso (morcego, cão, etc), que inocula o vírus da raiva através da mordedura. O vírus que está na saliva deste animal se replica nas células musculares do animal que foi inoculado e progride aos terminais dos axônios motores e fusos neuromusculares. Logo, ocorre uma ascensão por fluxo axonal plasmático retrógrado até a medula espinhal ou tronco encefálico. A partir do encéfalo e da medula espinhal ocorre disseminação centrífuga ao longo dos nervos periféricos para vários órgãos. O vírus se replica nas células epiteliais dos ácinos das glândulas salivares e extravasa para dentro do lúmen e é eliminado pela saliva do animal infectado (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007). O período de incubação de acordo com Ministério da Saúde (2008) é de 30 a 60 dias. E a evolução do quadro clínico é de 1-2 dias, porém pode se estender por até 8-10 dias (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007). A evolução do caso aqui relatado foi de aproximadamente quatro dias, e de

acordo com o proprietário e é compatível com o tempo relatado por Fernandes; Riet-correa (2007).

Como na maioria dos casos documentados no Brasil, a doença se manifestou da forma paralítica, entretanto há uma forma furiosa que também é relatada em bovinos (LANGOHR et al., 2003). De acordo com Langohr et al. (2003), os sinais apresentados na forma paralítica são caracterizados por incoordenação dos membros pélvicos, seguidas de paresia e paralisia flácida, além de paralisia da cauda e do esfíncter anal, hipoestesia na região pélvica, sialorreia, tremores, cegueira, bruxismo, tremores musculares na região da cabeça e opistótono. No estudo realizados por Langohr et al. (2003), os animais apresentavam curso clínico médio de cinco dias, então o animal entrava em decúbito esternal, lateral e morria após movimentos de pedalagem. Porém, alguns animais podem apresentar a forma furiosa da doença que é caracterizada por agressividade e mugidos frequentes, com relatos de prurido intenso (LANGOHR et al., 2003). De acordo com Fernandes; Riet-correa, (2007) a forma furiosa é mais comum em cães e geralmente está relacionada a lesões cerebrais e a forma paralítica a lesões da medula, tronco encefálico e é mais frequente em herbívoros.

Lima et al. (2005) realizaram um levantamento na região Nordeste do Brasil e constatou que a evolução clínica em bovinos e equinos foi variou de 2 a 8 dias, em ovinos de 3 a 5 dias e em um caso diagnosticado em caprino foi de 35 dias, o que chama a atenção por este tempo ser até 17 vezes maior que em bovinos e equinos, em determinadas situações (2 dias de evolução). Ainda dentro deste estudo este autor cita que o quadro mais característico na espécie bovina é a forma paralítica progressiva e as lesões preferentemente medulares e com comprometimento variável de tronco encefálico; em equinos a principal característica foi a evidência de lesões difusas no SNC, pois afetou medula, tronco e cerebelo nesta espécie; em ovinos os sinais clínicos são mais voltados a lesões em medula e tronco encefálico assim como nos caprinos, porém nesta última espécie também pode ser observado sinais clínicos voltados a lesões cerebrais e cerebelares.

No estudo realizado por Langohr (2001) que avaliou 25 amostras, destas 23 provenientes da UFMS e duas da UDESC, apontou que nenhuma lesão macroscópica é significativa nos casos de raiva. Entretanto no caso em estudo foi observada apenas a bexiga distendida e repleta de urina, assim como em quatro casos de 25 avaliados por Langohr (2001), estes quatro animais também apresentaram conteúdo ressequido no trato gastrointestinal, outros três animais ainda apresentaram hiperemia dos vasos encefálicos e um caso apresentou pequenos focos marrons considerados como hemorragia, na superfície de corte de segmentos da região cervical da medula espinhal após fixação.

Como descrito por Langohr (2001), as lesões microscópicas foram caracterizadas principalmente por manguitos perivasculares de células mononucleares principalmente por linfócitos e plasmócitos, nas meninges e no parênquima nervoso, entretanto na medula espinhal não foram observadas lesões. O número de camadas de células no manguito não foi tão significativo quanto descrito por Langohr et al. (2003) que encontrou até 9 camadas, e os vasos de todas as secções avaliadas (córtex, tronco encefálico, gânglio de Gasser) estavam afetados. Entretanto as lesões foram mais significativas em pequenos vasos nos núcleos do tronco encefálico e telencéfalo e foram caracterizadas por congestão vascular acentuada (LANGOHR, 2001), semelhante ao caso aqui descrito, porém as secções de medula não foram avaliadas.

Assim como descrito em vários relatos (LANGOHR, 2001; MARCOLONGO-PEREIRA et al., 2011) haviam neurônios necróticos e degenerados (células de Purkinje do cerebelo, células piramidais do hipocampo e núcleos do tronco encefálico), além de alteração do número de oligodendrócitos e astrócitos (satelitose) e microgliose e raramente neuroniofagia. Não foi visualizada vacuolização citoplasmática.

Os corpúsculos de Negri localizados geralmente em neurônios de Purkinje não foram observados neste relato, entretanto nem todos os animais apresentam esse achado que é característico da doença. Em um estudo com 25 amostras foram visualizados corpúsculos em apenas 68% dos casos. O autor sugere que os animais que sobreviviam mais que 4 dias após os início dos sinais clínicos apresentavam esse achado, além de na maioria das vezes os neurônios que continham inclusões não apresentava alterações degenerativas e raramente havia áreas reação inflamatória (LANGOHR, 2001).

Apesar dessas informações supracitadas o animal aqui relatado apresentou um quadro clínico de quatro dias aproximadamente, e as lesões inflamatórias foram mais brandas, com manguitos perivasculares com menor numero de camadas como citado anteriormente, porém o número de secções avaliadas foram menor. O que se pode concluir é que apesar de ser menor a quantidade de camadas de células mononucleares do manguito (reação inflamatória rara), o tempo de replicação do vírus não foi suficiente para formar corpúsculos.

Rech et al. (2006) citam algumas alterações histológicas no gânglio de Gasser e hipófise de bovinos como ganglionite (lesão de van Gehuchten e Nelis), cromatólise central que é caracterizada por localização periférica da substância de Nissl no citoplasma, necrose neuronal onde o citoplasma encontra-se encolhido e intensamente eosinofílico e núcleo em picnose, neuronofagia que são células da micróglia fagocitando restos neuronais, nódulos de Babes que são caracterizados por proliferação de células satélites, e infiltrado inflamatório

linfoplasmocitário. Corpúsculo de Negri com aproximadamente 10µm de diâmetro também podem ser observados em neurônios desse órgão, múltiplos corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos de 1-2µm de diâmetro, vacuolização neuronal onde o citoplasma dos neurônios pode apresentar múltiplos vacúolos de 10-40µm de diâmetro, neurite linfoplasmocitária e por fim neuroipofisite com infiltrado linfocitário multifocal. Algumas destas lesões foram encontradas no caso aqui relatado, estas alterações contribuíram para o diagnóstico definitivo, apesar de ser necessária a confirmação através da técnica de Imunofluorescência direta.

Alguns autores atribuem que a não formação do corpúsculo possa ser devido a uma morte mais rápida onde não há tempo suficiente de acumular antígeno viral dificultando para a detecção do corpúsculo em coloração de HE, o que é explicado pela incompleta replicação viral intracelular (POSPISCHIL, 1981; SINCHAI SRI et al., 1992).

Porém estes casos devem passar por outras avaliações para confirmação como a imuno-histoquímica, imunofluorescência direta ou prova biológica, no entanto estas duas últimas estão sujeitas a erros como descrito por Marcolongo-Pereira et al. (2011) que ressalta a importância da imuno-histoquímica no diagnóstico em material que não apresenta alterações histológicas e que já foram fixados. Porém todas as técnicas estão sujeitas a erros inclusive a imuno-histoquímica. O que é um motivo de preocupação, pois são provas oficiais de diagnóstico assim como inoculação em camundongos ou em células (BRASIL 2002).

A raiva não possui tratamento (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007). Mas existem formas de controle da doença como a vacinação e a redução da população de morcegos hematófagos (SCHNEIDER et al., 1996; BRASIL 2009). Pode haver infecção de bovinos pelo vírus mesmo em animais vacinados em regiões de altas concentrações de morcegos (LANGOHR et al., 2003). Para algumas vacinas fabricadas no país a imunidade não persiste mais que 45 dias após a aplicação (NETTO et al., 1973), que é um motivo de preocupação, pois os produtores ao vacinar acreditam que os animais já estão completamente imunizados, devido a informação que o Programa de Controle da Raiva Bovina fornece a estes produtores, onde é indicado aplicação de 2ml seguida de um reforço (ALBAS et al., 2005). Alguns estudos experimentais comprovaram que as doses de reforço fazem aumentar os níveis de anticorpos (ITO et al., 1991; ALBAS et al., 1998), desta forma ressalta a importância da dose de reforço. Contudo, Albas et al. (2005), que realizaram um estudo experimental com 5 formas diferentes de aplicação demonstrou uma melhor eficiência na imunização em doses de 2ml com dois reforços, o primeiro reforço no dia 30, e o segundo no dia 180 após a primeira aplicação.

Outra forma de combate a doença é a redução da população de morcegos. Aconselha-se que um médico veterinário da Defesa Sanitária do Estado capture um total de 10 morcegos de uma população de 100 e pincele uma mistura de Warfarina a 1% veiculada com vaselina sólida, logo o animal deverá ser solto para que outros morcegos limpem o que foi pincelado, estes animais irão morrer pela ação anticoagulante, e conseqüentemente diminuir o número de animais (BRASIL 2009).

As doenças virais que devem ser diferenciadas com a raiva são a meningoencefalite por herpesvírus bovino tipo 5 (BHV-5) e febre catarral maligna (SANCHES et al., 2000). Outras causas que também devem ser consideradas são a intoxicação por plantas hepatotóxicas (causadoras de encefalopatia hepática, principalmente *Senecio* spp. *Crotalaria* spp.); listeriose; botulismo; tétano; e poliiencefalomalacia, também devem ser diferenciadas (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007).

Algumas causas podem ser diferenciadas através da epidemiologia e avaliação histopatológica de fígado como nos casos de intoxicação pelas plantas citadas (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007); a listeriose poderá ser diferenciada pela presença de microabscessos em tronco encefálico caracterizados por neutrófilos em avaliação microscópica muitas vezes é possível observar macroscopicamente essa alteração; o botulismo e o tétano não apresentaram lesões nem macroscópicas nem microscópicas; a polioencefalomalácia para diferenciar é muito importante a epidemiologia que pode ser apenas por troca da dieta, que leva a queda nos níveis de tiamina (FERNANDES; RIET-CORREA, 2007).

De acordo com Langohr (2001), a meningoencefalite por BHV-5 é possível diferenciar através das lesões histopatológicas, esta doença apresenta lesões características como infiltrado inflamatório mononuclear nas meninges e no espaço perivascular associado a vasculite, necrose neuronal, perineuronal e da substância branca, gliose multifocal e, ocasionalmente, inclusões intranucleares eosinofílicas em astrócitos e neurônios. Na infecção por febre catarral maligna a lesão característica é a vasculite (Langohr, 2001).

3.1.2 Meningoencefalite por Herpesvírus

No dia 19 de março, foi remetido por um veterinário ao LRD uma amostra de SNC de um bovino com suspeita de doença neurológica. Os bovinos eram da raça Aberdeen Angus com idade entre 1 e 2 anos e machos provenientes do município de Santa Vitória do Palmar. O lote estava em um campo nativo melhorado quando começaram a apresentar sinais clínicos neurológicos. Aproximadamente 12 dias antes de apresentarem os primeiros sinais os bovinos foram submetidos à vacinação, situação essa que pode ser a causa estressante que desencadeou a doença. Ao total o rebanho possuía aproximadamente 70 animais, sete apresentaram sinais clínicos neurológicos e destes quatro morreram, com evolução de 6 a 10 dias.

Os principais sinais clínicos apresentados dispneia, secreção nasal mucopurulenta, febre e apatia e quando manejados os bovinos não reagiam aos estímulos.

O material que foi remetido ao laboratório (encéfalo e pulmão) foi avaliado macroscopicamente e apresentou uma pequena alteração no córtex frontal, porém não muito específica devido ao local, que muitas vezes é muito manuseado e pode causar artefatos e confundir com lesões. O pulmão não apresentou lesão aparente. Então o material foi fixado durante 48 horas e processado de forma rotineira.

Microscopicamente, as principais alterações observadas foram necrose no neurópilo do córtex com presença de células *Gitter* (macrófagos espumosos), além de vacuolização na região de substância branca e cinzenta e edema perineuronal (FIGURA 21 A-B). Houve ainda presença de manguitos perivascularres linfoplasmocitários com até nove camadas de células, no espaço de Virchow-Robin além de presença de numerosos macrófagos espumosos (FIGURA 21 C-D). Ainda, foi possível observar corpúsculos de inclusão viral intranucleares eosinofílico, em neurônios e astrócitos do córtex frontal (FIGURA - 22.A). Outros achados importantes foram meningite não-supurativa (FIGURA 22.B), neurônios vermelhos e neuronofagia (FIGURA 22.C-D).

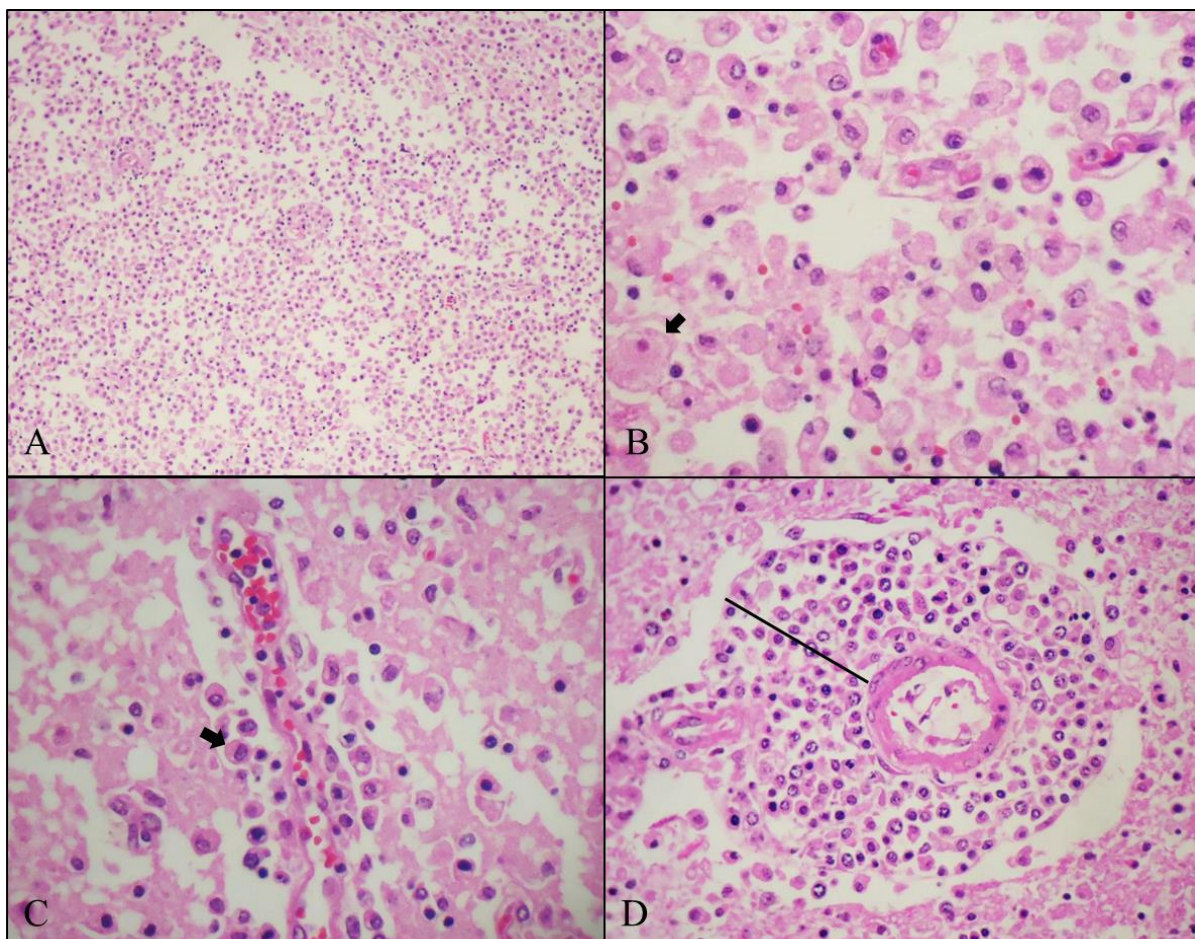


FIGURA 21 – Bovino. Sistema nervoso central, córtex frontal. **A** – Área focalmente extensa de necrose do neurópilo com presença de macrófagos espumosos. HE, obj 4x. **B** – Imagem mais próxima da mesma região, note a presença de inúmeras células *Gitter*, na seta podemos observar um macrófago com até 50 µm. HE, obj 40x. **C** – Presença de inúmeros macrófagos, plasmócitos e linfócitos ao redor de vaso sanguíneo. HE, obj. 10x. **D** – Corte transversal do vaso com presença de até 9 camadas de células inflamatórias no espaço de de Virchow-Robin. HE, obj. 10x. (FONTE: o autor).

A confirmação do diagnóstico foi baseada na epidemiologia, histórico clínico e achados histopatológicos pela presença de corpúsculos de inclusão viral intranucleares eosinofílicas, em neurônios e astrócitos, característicos da doença.

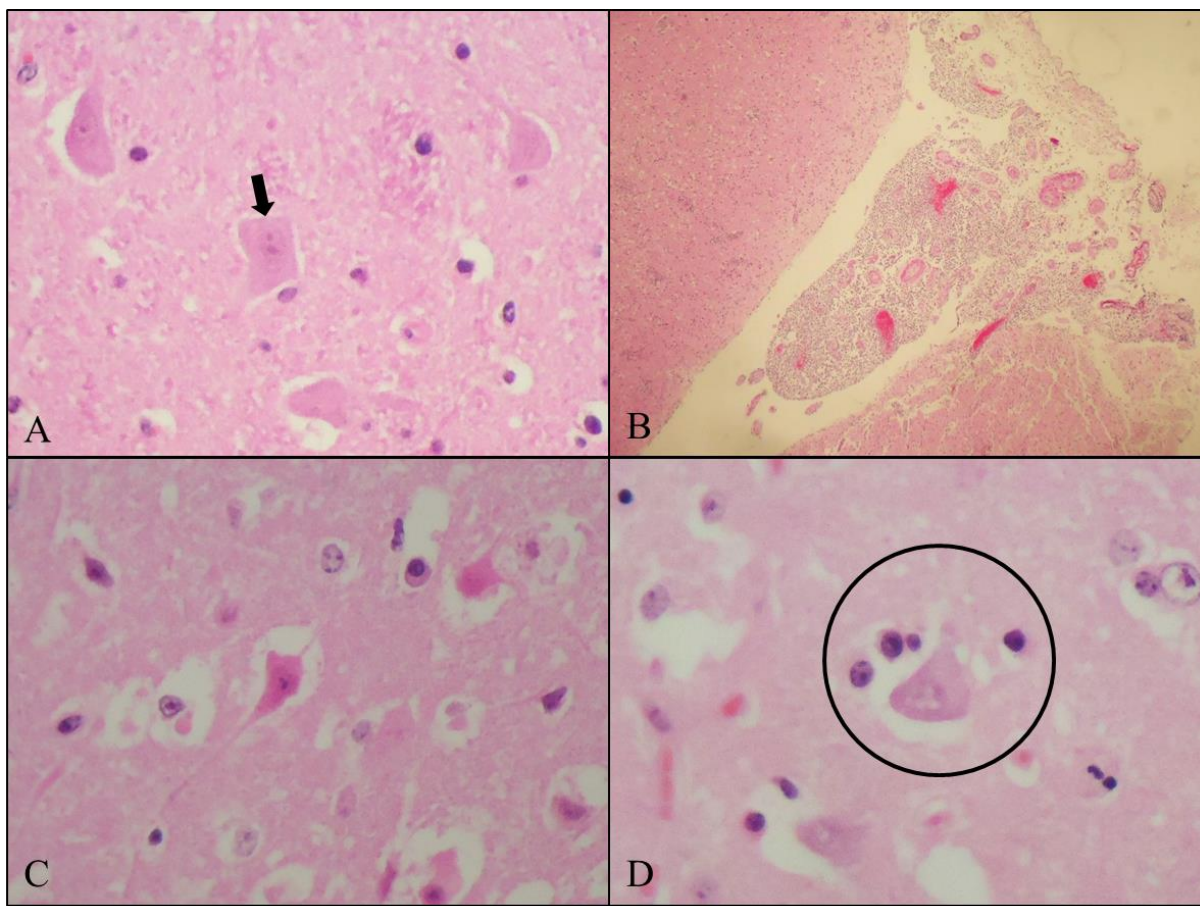


FIGURA 22 – Bovino. Sistema nervoso central. **A** – Neurônio com presença de corpúsculo de inclusão eosinofílico intranuclear. HE, obj. 10x. **B** – Observe o infiltrado inflamatório predominantemente de células mononucleares na meninge. HE, obj. 40x. **C** – Presença de neurônios vermelhos, em processo de degeneração e necrose e edema perineuronal. HE, obj. 10x. **D** – Notam-se células da micrógliia ao redor do neurônio, este que esta em processo de degeneração (neurionofagia), e também o edema ao redor da célula (anel). HE, obj. 40x. (FONTE: o autor).

A meningoencefalite é causada por um Herpesvírus e teve seu primeiro relato em 1962 na Austrália. A doença ocorre em animais imunossuprimidos entre 6-7 meses e 3 anos de idade e pode aparecer de forma esporádica ou em surtos. A morbidade em dois estudos realizados no Rio Grande do Sul variou de 0,76 a 25% e a letalidade chegou até 100% (ELIAS; SCHILD; RIET-CORREA, 2004), Rissi et al. (2006) relatam uma morbidade de 3,97% e 92,59% de mortalidade. No surto que aconteceu no período de estágio a morbidade chegou a 10% número superior ao encontrado na literatura e a mortalidade de 57,14%, porcentagem inferior aos descritos por estes autores supracitados no mesmo estado e em regiões próximas, entretanto a mortalidade provavelmente tenha ficado próxima aos 100%,

pois não foi acompanhado a evolução nos outros animais. A principal característica do vírus é a latência em gânglios nervosos, e a ativação do vírus quando o animal é submetido a alguma situação estressante e assim chega ao sistema nervoso central e desenvolve a doença neurológica.

O herpesvírus bovino tipo 5 era conhecido como BoHV-1.3, um subtipo do tipo 1, entretanto devido suas características moleculares próprias foi considerado como uma espécie viral diferente (ROIZMAN et al., 1992).

A propagação do vírus se dá através de secreções do trato respiratório e genital, além de aerossóis e secreções corpóreas. O BoHV-5 entra em contato com as células epiteliais, geralmente da mucosa respiratória, onde se liga, penetra e replica. O vírus então invade as terminações nervosas (bulbo olfatório) locais e são transportados até os neurônios e gânglios sensoriais e se multiplicam novamente e estabelecem latência. Sugere-se ainda que por transporte intra-axonal retrógrado nos bulbos olfatórios ou no nervo trigêmeo o vírus pode chegar ao SNC, após uma situação de estresse como vacinação, desmame, assinalação, troca na alimentação, transporte e castração (ROCK, 1994; ENGELS; ACKERMANN, 1996; ELIAS; SCHILD; RIET-CORREA, 2004). Desta forma então aconteceria a eliminação do vírus por secreções e por contato os animais transmitiriam para outros bovinos não contaminados e sem imunidade.

Estes sinais são caracterizados por incoordenação, depressão acentuada, cegueira seguida de decúbito lateral, opistótono e morte (RIET-CORREA et al., 2006). De acordo com Rissi, et al. (2006), depressão e corrimento nasal são os achados mais frequentes no estudo realizado na região central do estado do Rio Grande do Sul, além de temperatura entre 40,0-42,5 °C que não foram aferidas em todos os animais, assim como no caso aqui relatado, estes sinais de corrimento nasal e febre também foram descritos pelo veterinário que atendeu a propriedade. Os bovinos podem desenvolver ainda desidratação, emagrecimento, ranger de dentes, tremores musculares, andar em círculos, cegueira, pressão da cabeça contra objetos nistagmo e disfagia (RISSI et al., 2007). A evolução da doença é de 1 à 15 dias (SALVADOR et al., 1998; ELIAS; SCHILD; RIET-CORREA, 2004; RISSI et al., 2006), tempo similar ao descrito no surto que variou de 6 à 10 dias, e o período de incubação da doença é de 7 a 10 dias, que não pode ser mensurado neste surto (BELKNAP et al., 1994).

Riet-Correa, et al. (2006) descreve a ausência de lesões macroscópicas significativas durante a necropsia, entretanto ao cortar o encéfalo após fixação em formol observou em todos os casos áreas amolecidas e amareladas e cavitações no córtex cerebral. Rissi et al. (2006) relatam casos que não possuíam lesões macroscópicas no encéfalo, e alguns animais

apresentaram lesões discretas que foram caracterizadas por hiperemia dos vasos das leptomeninges, outras lesões moderadas como tumefação das porções rostrais do telencéfalo, com achatamento das circunvoluções dos lobos frontais; focos de coloração amarela e consistência mole são característicos de malácia, e com a evolução do quadro essas áreas ficam gelatinosas e acinzentadas, ainda observou em alguns casos áreas deprimidas e hemorrágicas na região do córtex dos lobos parietais do telencéfalo, ainda descreve em casos avançados desaparecimento segmentar do córtex telencefálico, áreas de malácia na substância cinzenta dos núcleos basais e do tálamo. No surto aqui descrito não foram encontradas lesões macroscópicas após fixação em formol, entretanto como referido por Rissi et al. (2006), alguns casos não apresentam lesões macroscópica aparentes. Outros autores também descrevem lesões de malácia no córtex sendo uma lesão bastante característica da doença, porém ainda se deve confirmar o diagnóstico na microscopia e isolamento viral (ELIAS; SCHILD; RIET-CORREA, 2004).

As lesões microscópicas são mais acentuadas na região cortical dos lobos frontais do telencéfalo, cápsula interna e núcleos da base, no tálamo, córtex parietal, mesencéfalo, na ponte, no córtex occipital, bulbo, cerebelo e hipocampo respectivamente, de acordo com a intensidade das lesões (RISSI et al., 2006). Essas que são caracterizadas por infiltrado inflamatório de células mononucleares em diversas áreas do SNC, presença de células *Gitter* (macrófagos espumosos) no neuropilo, gliose focal ou difusa, manguito perivascular de células mononucleares além de edema, áreas focais ou difusas de necrose neuronal (neurônios vermelhos), satelitólise, neuronofagia, vacuolização do neuropilo, congestão, hemorragia, meningite e alguns focos de discretos de infiltrado neutrofilico (ELIAS; SCHILD; RIET-CORREA, 2004; RIET-CORREA et al., 2006; RISSI et al., 2006, 2007).

Alguns autores (DAVID, 2002; ELIAS; SCHILD; RIET-CORREA, 2004), sugerem uma relação entre polioencefalomalácia e BoHV-5, onde lesões de malácia em núcleos da base, tálamo, colículos rostral e caudal consideradas lesões profundas causadas pela (PEM), e que secundariamente o BoHV-5 causasse a encefalite. Porém, como foi sugerido por Riet-Correa et al., (2006), não se pode descartar a possibilidade de essas lesões mais profundas de PEM serem causadas por algumas cepas de BoHV-5 mais patogênicas. Estas lesões profundas foram visualizadas no caso aqui relatado, entretanto não foram características de polioencefalomalácia.

Outro achado importante é a presença de corpúsculo de inclusão viral intranuclear eosifílicos em astrócitos e neurônios, (ELIAS; SCHILD; RIET-CORREA, 2004; RIET-CORREA et al., 2006, RISSI et al., 2007), estes que foram observados em algumas regiões

moderadamente acometidas neste caso relatado, entretanto Rissi, et al. (2006), cita ter encontrado corpúsculos intranucleares basofílicos, e Bagust; Clark, 1972, citam como corpúsculos intranucleares eosinofílicos. Este achado pode ser duvidoso, pois há divergência entre estes autores quanto a coloração do corpúsculo que também pode ser anfofílico.

O diagnóstico da doença geralmente é realizado através da histopatologia (ELIAS; SCHILD; RIET-CORREA, 2004; RIET-CORREA et al., 2006), assim como neste relato. Entretanto o diagnóstico presuntivo é realizado pela detecção viral em cultivo celular, imunofluorescência e a confirmação em reação em cadeia da polimerase (PCR) (SALVADOR et al., 1998; RISSI et al., 2006) e através da imuno-histoquímica em material fixado em formol (HÜBNER et al., 2005). Apesar destes testes para confirmação da doença as características epidemiológicas, achados macroscópicos, histopatológicos são suficientes para sugerir o diagnóstico, desta forma foi sugerido o diagnóstico de BoHV-5.

Não existe tratamento para a enfermidade (RISSI et al., 2007). Riet-Correa et al., (2007) sugerem como forma de controle a vacinação de animais com uma semana de vida, dois meses após, e outra vacinação no desmame. Mas como foi relatado por Salvador et al. (1998) se coloca em questionamento a efetividade da vacinação após alguns surtos ocorridos no Mato Grosso e São Paulo quando 3 produtores vacinaram seus animais e outros 8 decidiram não realizar a vacinação e em todos os casos não foram mais registrados mais problemas.

Diante do que foi discutido deve-se realizar o diagnóstico diferencial com outras doenças que comprometem o SNC dos ruminantes entre e as enfermidades destacam-se a raiva, listeriose, abscessos cerebrais, poliencfalomalacia, síndrome da privação de água, cetose, e encefalopatia hepática causada por plantas como *Senecio* spp., *Echium plantagineum*. Como forma de diferenciação destas doenças serão expostas em um quadro as principais características de cada uma destas condições (TABELA 3).

TABELA 3 – Diagnósticos diferenciais com lesões macroscópicas, microscópicas e condição para que os animais desenvolvam a doença.

| Diagnóstico | Lesões macroscópicas | Lesões microscópicas | Condição |
|-------------|----------------------|--|--|
| Raiva | - | Manguitos perivasculares e ocasionalmente aproximadamente 68% presença de corpúsculos de | Inoculação do vírus por um animal infectado ou contaminação de feridas |

| | | | | |
|--|---|--|---------------|---|
| | | inclusão intracitoplasmáticos | eosinofílicos | recentes com saliva ou material infectado |
| Listeriose | - | Acúmulo perivascular de células mononucleares e infiltrado inflamatório de neutrófilos, com formação de numerosos microabscessos, localizados na região de tronco encefálico. | | Caracterizada por traumatismos causados por alimentos grosseiros desta forma a bactéria invade o nervo trigêmeo e chega ao SNC, geralmente a ingestão de silagem esta envolvida na patogênese da doença |
| Abscesso cerebral | Herniação dos girus singular sob a foice, de parte do lobo occipital, principalmente do hipocampo, através do tentório e do vermis cerebelar do forâmen magno | - | | É uma consequência da disseminação hematogena de processos supurativos como poliartrites, onfaloflebitis, reticulopericardite traumática e pododermatites. |
| Polioencefalomalacia | Variam de acordo com a severidade e duração do curso clínico. Em casos de evolução rápida pode ser observado apenas edema e diminuição da consistência do cérebro | Necrose laminar do córtex cerebral, infiltração por macrófagos e cavitação também pode ser observado, além de malacia em núcleos da base, tálamo e mesencéfalo. | | Alteração na flora ruminal, como as descritas em quadros de acidose ruminal clínica ou subclínica, ou administração de antibióticos, desta forma os níveis de tiamina são afetados e causa então PEM. |
| Síndrome da privação de água | Hiperemia das leptomeninges, e leve achatamento dos girus telencefálicos, também áreas multifocais amareladas consideradas malácia essas alterações são descritas em suínos (Brum 2013) | As lesões microscópicas são semelhantes as observadas na polioencefalomalácia, entretanto, como sugerido por Brum (2013), que observou nas fases iniciais dos sinais clínicos um infiltrado inflamatório de eosinófilos no espaço de Virchow-Robin | | Caracterizado por período de jejum hídrico ou restrição de água seguida de consumo irrestrito, e pode ser exacerbado por consumo de sal. |
| Cetose | Fígado amarelado | Degeneração gordurosa dos hepatócitos. | | Geralmente em vacas de alta produção no primeiro mês após o parto |
| Intoxicação por <i>Senecio</i> spp./ <i>Echium plantagineum</i> | Edema de mesentério, abomaso, intestino, líquido na cavidade | No fígado megalocitose de hepatócitos, proliferação de | | Presença e ingestão da planta |

abdominal e hemorragias peri e células epiteliais dos ductos endocárdicas. Fígado de coloração biliares, e em alguns casos esbranquiçada ou amarelada, e ao observa-se nódulos regenerativos corte aumentado. Vesícula biliar com hepatócitos aparentemente aumentada de tamanho com normais. No SNC lesões de parede engrossada e edemaciada. espongiase caracterizadas por microcavitações localizadas na substancia branca, no limite entre a substância cinzenta.

FONTE: o autor (LANGOHR, 2001; LEMOS; RIET-CORREA, 2007; FERNANDES; RIET-CORREA, 2007; FERNANDES; SCHILD, 2007; RIET-CORREA; MÉNDES, 2007; SCHILD, 2007a; SCHILD, 2007b; BRUM et al., 2013).

3.1.3 Babesiose cerebral

No dia 02 de abril chegou ao laboratório um cadáver de um bovino, fêmea, da raça Angus, 6 meses (FIGURA 23) de uma propriedade localizada no município de Arroio Grande com suspeita de tristeza parasitária bovina. Ao todo o lote possuía 260 animais que em janeiro foram desmamados e colocados em pastagem de sorgo e capim-festuca. As mortes iniciaram no dia 27 de março e o proprietário começou a tratar os doentes para tristeza parasitária, entretanto não soube dizer o que estava sendo aplicado. Até o momento haviam sido contabilizadas 6 mortes.



FIGURA 23 – Cadáver de um bovino, fêmea da raça Angus com babesiose cerebral. (FONTE: arquivo do LRD – UFPel).

Segundo o proprietário os sinais clínicos foram caracterizados por andar cambaleante e morte entre 24 e 48 horas após a apresentação dos primeiros sinais clínicos.

Macroscopicamente, foram observadas algumas lesões como, icterícia, fígado aumentado alaranjado e friável, presença de líquido mais espesso e com grumos no interior da vesícula biliar, além de leve quantidade de líquido sanguinolento na cavidade abdominal (FIGURA 25.B). No coração observou-se sufusões no pericárdio e endocárdio. O principal achado macroscópico foi a coloração mais avermelhada da substância cinzenta do córtex, também chamado de encéfalo cor de cereja que é característico de babesiose cerebral (FIGURA 24 e 25.A). Foram coletadas amostras de córtex frontal para avaliação parasitológica.



FIGURA 24 – Bovino. Encéfalo – Coloração vermelho-cereja do encéfalo e cerebelo, característica da doença. (FONTE: arquivo do LRD – UFPel).

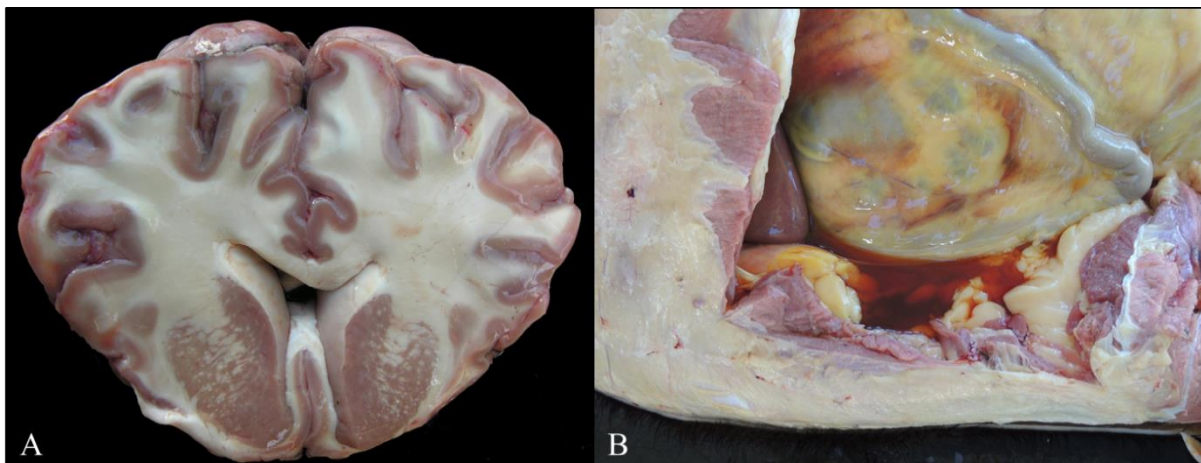


FIGURA 25 – Bovino. **A** – Encéfalo corte transversal - Coloração vermelho-cereja. **B** – Cavidade abdominal – Grande quantidade de líquido sanguinolento. (FONTE: arquivo do LRD – UFPel).

Não foi realizada a avaliação microscópica, pois o diagnóstico definitivo foi confirmado através dos sinais clínicos relatados pelo proprietário, juntamente com os achados de necropsia e avaliação parasitológica. O exame parasitológico consiste em coleta do encéfalo e realização de um clapp do órgão com fixação em uma lâmina. A partir do clapp é realizada a coloração com Giemsa e se avalia a presença do parasita em eritrócitos. Neste caso observou-se estruturas periformes, morfologicamente sugestivo de *Babesia bovis* em microscopia óptica.

No dia 17 de junho na última semana de estágio chegou ao laboratório um bovino de 25 dias, macho, e da raça Poled Hereford (FIGURA 26), proveniente do município de Dom Pedrito. Este animal era nascido de uma novilha adquirida em outubro de 2014 de uma propriedade do município de Santana do Livramento. Ao todo 42 novilhas que eram consideradas limpas de carrapato foram para Dom Pedrito, destas a maioria estava prenhe e em boa condição corporal.

Na nova propriedade, estes animais foram inseridos em poteiros infestados por carrapatos e duas novilhas morreram. A partir de março, alguns animais começaram a parir e os terneiros que nasceram (aproximadamente 22), morreram entre 7 e 30 dias após o nascimento. De acordo com o proprietário os animais nasciam fracos e a principal suspeita era de que as novilhas não estavam produzindo leite suficiente para os terneiros. Foi aplicado nos animais no dia 2 de junho fluazuron inclusive nos terneiros.



FIGURA 26 – Cadáver de um bovino, macho da raça Poled Hereford com babesiose cerebral. (FONTE: arquivo do LRD – UFPel).

Macroscopicamente foram observadas mucosas pálidas, hemoglobinúria, fígado e baço aumentados de tamanho. O conteúdo da vesícula biliar mais espesso (FIGURA 27.A), o fígado estava de coloração alaranjada (FIGURA 27.B). Entretanto o principal achado macroscópico foi a congestão cerebral (cérebro cor de cereja) (FIGURA 27.C-D).

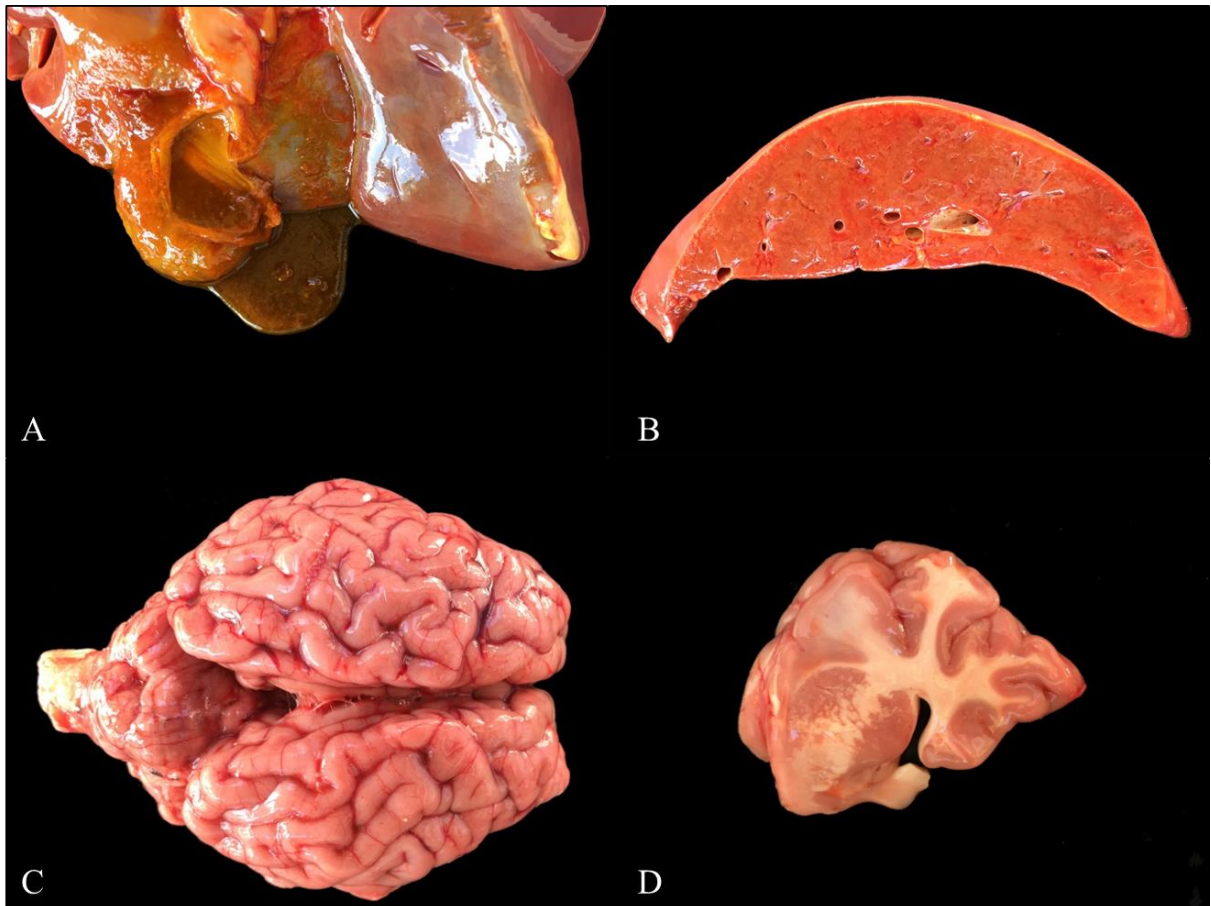


FIGURA 27 – Bovino, macho, 25 dias. **A** – Conteúdo da vesícula biliar mais espesso. **B** – Fígado com coloração alaranjada. **C** - Coloração vermelho-cereja do encéfalo e cerebello, característica da doença. **D** – Corte transversal do córtex cerebral. (FONTE: arquivo do LRD – UFPel).

Como anteriormente não foi realizada a avaliação microscópica, pois o diagnóstico definitivo foi confirmado através dos achados de necropsia e avaliação parasitológica. No caso foi observadas estruturas periformes em capilares do córtex cerebral e baço, morfológicamente sugestivo de *Babesia bovis* em microscopia óptica, assim como no caso anterior (FIGURA 28).

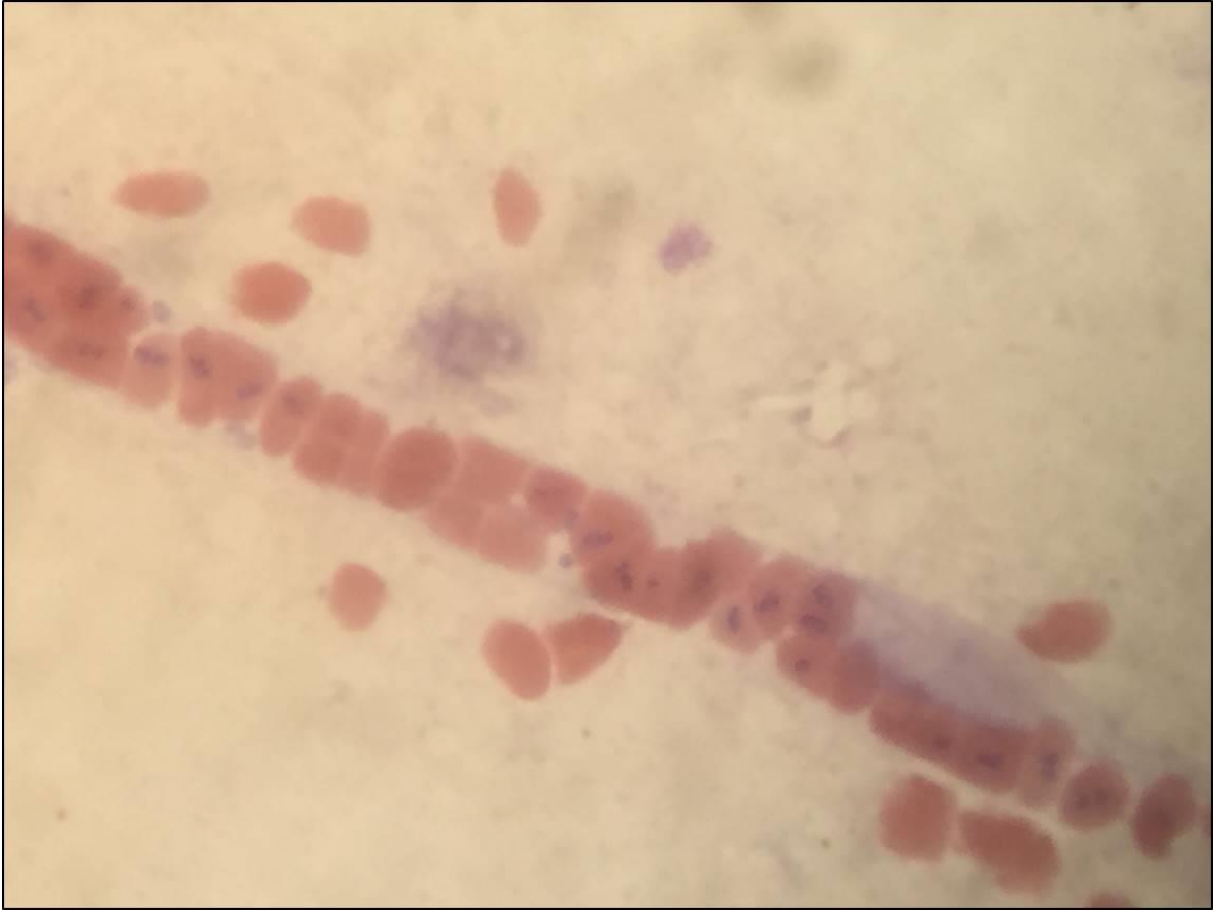


FIGURA 28 – Bovino, macho, 25 dias. Clapp do córtex cerebral – Presença de eritrócito contendo estrutura periforme semelhante a *Babesia bovis*. Giemsa, obj. 100x. (FONTE: arquivo do LRD – UFPel).

A babesiose bovina no Brasil é causada por dois protozoários, a *Babesia bovis* ou a *Babesia bigemina*, a doença é também conhecida como tristeza parasitária bovina, porém outro agente faz parte deste complexo, a rickettsia *Anaplasma marginale* (FARIAS, 2007b). Estes agentes possuem como característica principal a infecção e multiplicação em eritrócitos e tornam o animal parasitado anêmico devido a destruição destas células parasitadas (FARIAS, 2007b). Os animais que podem ser acometidos são bovinos, búfalos e cervos, em todas as idades, entretanto cada um destes agentes possuem uma característica epidemiológica que serão citadas mais adiante.

A *Babesia bovis* e a *B. bigemina*, estão presentes em países da África, América Central e do Sul, Ásia e sul da Europa além da Austrália, na América do Norte não é citado a presença da *B. bovis*, mas a *B. bigemina* está presente neste continente (TAYLOR; COOP; WALL, 2010). O *A. marginale* é uma rickettsia que é encontrada em todas as regiões tropicais e subtropicais do mundo (KOCAN et al., 2003).

O complexo tristeza parasitária bovina (TPB) é responsável por causar grandes prejuízos na pecuária Brasileira (GRISI et al., 2002). Autores citam a ocorrência de tristeza parasitária bovina em várias regiões do Brasil, como Sertão da Paraíba (COSTA et al., 2011), Região de Botucatu (GONÇALVES et al., 2010), região sudeste (GONÇALVES, 2000) e Mato Grosso do Sul (MADRUGA et al., 1987).

É estimado que na metade Sul estado do Rio Grande do Sul os prejuízos ficam próximos a 20.859.300,00 de reais, devido a perdas com a doença (ALMEIDA et al., 2006).

Assim como os casos em estudo, os períodos em que mais ocorre a TPB são nos meses que compreendem o verão e o outono no Rio Grande do Sul, e em 42% dos casos em abril e maio (ALMEIDA et al., 2006), isso acontece porque é o período em que se tem maior infestação de carrapato que são favorecidos pelas condições climáticas (KROLOW, 2002).

A doença se ocorre de diferentes situações epidemiológicas no país, de acordo com Farias (2007b) existem áreas livres, áreas de instabilidade (epidêmicas) e regiões de estabilidade enzoótica (endêmicas).

As áreas consideradas livres no Brasil são onde não ocorrem infestações por carrapatos, como as regiões do extremo sul do Rio Grande do Sul nos municípios de Santa Vitória do Palmar e Chuí, entretanto como descrito por Almeida et al., (2006), pode ocorrer algum surto acidental quando há entrada de carrapatos em períodos favoráveis na região (FARIAS, 2007b).

Fora estas regiões supracitadas no estado do Rio Grande do Sul, as demais áreas do estado são consideradas áreas de instabilidade ou epidêmicas, isso devido as condições climáticas que determinam menor tempo de infestação por carrapatos que consequentemente reduzem o nível de anticorpos contra estes agentes. Todos os animais destas regiões ficam susceptíveis, além disso, para ser considerada uma região epidêmica é estabelecido que o percentual de animais que possuam sorologia positiva para *Babesia* sp. deva ser de 15 – 80% (FARIAS, 2007b).

As áreas endêmicas são todas as outras regiões do Brasil que possuem infestação por carrapatos durante todo o ano, essa exposição ao agente faz o animal estimular seu sistema imune, entretanto alguns produtores fazem o combate ao vetor isso leva a diminuição desta imunidade e a ocorrência de casos isolados (FARIAS, 2007b).

Em um estudo realizado no sertão da Paraíba (COSTA et al., 2011), apontou uma maior susceptibilidade em bovinos *Bos taurus taurus* do que os *Bos taurus indicos*, assim como descrito por outros autores (RODRIGUES et al., 2005; FARIAS, 2007b), fator este que poder ter influenciado na susceptibilidade dos bovinos relatos que eram das raças Angus e

Poled Hereford (origem europeia), respectivamente. Os animais mais acometidos estão entre 6 meses e 8 anos de idade (RODRIGUES et al., 2005; ALMEIDA et al., 2006), Farias (2007b), sugere que em bovinos não imunizados a morbidade e mortalidade são muito maiores em animais com idade superior a 10 meses, entretanto a idade do animal da raça Angus foi relativamente menor, ao que geralmente acontece.

No segundo surto relatado, como as mães dos animais que morreram, provavelmente não possuíam anticorpos suficientes para passar aos terneiros. Pois os animais eram de regiões que segundo o proprietário era livre de carrapatos, então no primeiro contato com o agente os terneiros ficavam doentes e morriam. De acordo com Bertipaglia et al. (2014), a imunidade passiva adquirida pelo colostro dura 2 meses e é seguida da imunidade inata por 3 à 9 meses, provavelmente as novilhas não passaram a imunidade para os terneiros devido a não formação de anticorpos da mãe. Geralmente os animais com 6 a 9 meses não apresentam sinais clínicos e desenvolvem imunidade duradoura (RODRIGUES et al., 2005).

Provavelmente o animal da raça Angus ainda não apresentava uma imunidade para *B. bovis*, devido ao mês que nasceu (outubro de 2014); ou o bovino tenha entrado em contato com o carrapato pela primeira vez e como não havia desenvolvido ainda imunidade contra a *B. bovis*, desenvolveu o quadro. Apesar de animais nascidos nesta época realmente serem os mais acometidos, a morte ocorre com 12 – 18 meses e no ano seguinte porque não adquiriram imunidade ativa (KROLOW 2002; ALMEIDA et al., 2006). Os animais geralmente possuem uma imunidade não específica para babesiose aos 7 – 10 meses de idade (FARIAS, 2007b).

A *B. bovis*, *B. bigemina* e *A. marginale* são inoculados por carrapatos do boi, *Rhipicephalus Boophilus microplus*, ainda a anaplasmoze pode ser transmitida de forma iatrogênica (instrumentos de castração e vacinação), transplacentária ou por moscas hematófagas, mutucas e culicídeos (KESSLER, 2001; FARIAS, 2007a; TAYLOR; COOP; WALL, 2010).

O período de incubação da *Babesia* sp. é de 7 – 10 dias e do *Anaplasma marginale* é geralmente maior que 20 dias; a *B. bovis* começa a ser transmitida ao bovino já no primeiro dia de parasitismo e a *B. bigemina* apenas após 8 dias quando chega ao estágio ninfal. Então animais sem imunidade podem desenvolver 7 – 10 dias após serem introduzidos em um novo campo quadros babesiose por *B. bovis*, caso apresentarem sinais entre 15 – 20 dias pode ser devido a *B. bigemina*, e se for superior a 20 dias poderá ser Anaplasmoze (FARIAS, 2007b). Os animais do surto aqui relatado possuem histórico de introdução em uma nova pastagem em janeiro, porém o tempo que é supracitado de período de incubação da *B. bovis* não condiz com o tempo em que aconteceram as mortes na propriedade, pois foram um pouco maiores,

isso significa que não é sempre que os animais introduzidos em uma nova pastagem ou campo irão desenvolver um quadro de Babesiose por *B. bovis* entre 7 – 10 dias, esse tempo pode variar para mais como foi constatado.

Nos casos que aconteceram nos terneiros poderiam ser qualquer um dos agentes do complexo da tristeza parasitária bovina, entretanto o diagnóstico se confirmou como babesiose, devido os aspectos macroscópicos e avaliação microscópica dos vasos do encéfalo assim como encontrado no estudo de Bertipaglia et al. (2014).

TABELA 4 – Diferentes agentes da tristeza parasitária bovina pela patogenia e sinais clínicos que cada um pode causar em bovinos.

| Agente | Patogenia | Sinais Clínicos |
|----------------------------|--|--|
| <i>Babesia bovis</i> | Mais patogênica, o grau de anemia é desproporcional a parasitemia, é associada a deposição de hemácia a pequenos capilares que no cérebro causa anoxia e lesão tissular, pode ainda causar estase circulatória, choque e coagulação intravascular. | Hemoglobinúria, temperatura superior a 41 °C, incordenação motora, andar cambaleante, movimentos de pedalagem e agressividade. |
| <i>Babesia bigemina</i> | Rápida multiplicação do parasita e destruição de eritrócitos. Entretanto é menos virulenta. | Apatia, orelhas caídas, debilidade, febre, anorexia, emagrecimento, pelos arrepiados, taquicardia, taquipneia, redução dos movimentos de ruminação, redução ou suspensão da lactação, anemia e hemoglobinúria. |
| <i>Anaplasma marginale</i> | Período de incubação de 4 semanas, ocorre febre parasitemia e com a evolução se torna mais grave, com até 70% dos eritrócitos destruídos. | Apatia, orelhas caídas, debilidade, febre, anorexia, emagrecimento, pelos arrepiados, taquicardia, taquipneia, redução dos movimentos de ruminação, redução ou suspensão da lactação e icterícia. |

Fonte: o autor (FARIAS, 2007b; TAYLOR; COOP; WALL, 2010; GONÇALVES et al., 2011).

Apesar dos sinais clínicos serem característicos em determinadas situações, devido a interpretação pelo proprietário dos sinais clínicos apresentados pelos animais do surto aqui relatado, de andar cambaleante deixou um pouco de dúvida o diagnóstico isso porque os três agentes podem causar andar cambaleante então o diagnóstico só pode ser confirmado diante de uma avaliação mais acurada.

Esplenomegalia, hepatomegalia, hemoglobinúria, icterícia, hemorragias cardíacas e bile espessa são relatadas em como alterações macroscópicas na Babesiose, porém o que realmente chama a atenção em casos de TPB causada por *B. bovis* é a congestão do córtex cerebral sendo característica da doença (ALMEIDA et al., 2006; FARIAS, 2007b; TAYLOR; COOP; WALL, 2010), assim como no caso do animal de seis meses que ainda foi compatível com outras lesões como icterícia, hepatomegalia, bile espessa, sufusões no pericárdio e endocárdio (TAYLOR; COOP; WALL, 2010). No animal de 25 dias os sinais clínicos foram semelhantes aos encontrados por Bertipaglia et al., (2014) de hepatomegalia, esplenomegalia, bexiga repleta de urina amarronzada e sistema nervoso central de coloração vermelho-cereja. Entretanto para Bertipaglia et al. (2014), os animais apresentaram icterícia, nos terneiros deste surto as mucosas estavam pálidas.

Ainda é descrito nestes casos carcaça pálida, pulmões edematosos, saco pericárdico com presença de fluido sorrossanguinolento, mucosas do abomaso e intestinal podem estar ictéricas com sinais de hemorragias subserosas, sangue fino e aquoso, bexiga distendida com urina escura castanho-avermelhada (TAYLOR; COOP; WALL, 2010).

Os achados macroscópicos e os achados histopatológicos são semelhantes as doenças que causam hemólise intravascular e anemia, com sinusóides hepáticos distendidos e repletos de sangue, degeneração de hepatócitos, canalículos biliares distendidos com bile, linfonodos com maior número de macrófagos com hemácias no seu interior, congestão capilar do cérebro, edema perivascular e pequenas hemorragias, e necrose e congestão vascular em rins (FARIAS, 2007b).

Porém para a determinação do diagnóstico definitivo não se faz necessário a avaliação histopatológica, é possível a confirmação a partir de lesões macroscópicas juntamente com a realização da técnica denominada clapp (impressão do órgão na lâmina), do córtex cerebral onde há maior concentração de eritrócitos infectados e coloração pela técnica de Giemsa. Durante a avaliação em microscópio e auxílio de óleo de imersão foi possível visualizar pequenas corpos arredondados ou corpos pareados em forma de pêra unidos em ângulo obtuso dentro de hemácias, estas estruturas possuíam de 1 – 1,5 μm (arredondados) e 1,5 – 2,4 μm (forma de pêra) (TAYLOR; COOP; WALL, 2010).

Outra forma de realização de diagnóstico definitivo é pela técnica descrita por ANTONIASSI et al. (2009), este que ressalta a eficiência deste método para diagnóstico da doença e descreve capilares do córtex encefálico repletos por hemácias que continham estruturas basofílicas solitárias ou pareadas de aproximadamente 2 µm de diâmetro e foram coloradas pelo Método Panótico rápido. A *B. bovis* possui predileção para vasos de pequenos calibres, e a *B. bigemina* é encontrada geralmente na circulação geral, diante disto fica evidente a eficiência na determinação do agente causador da doença em esfregaço de córtex cerebral (RODRIGUES et al., 2005; BARROS et al., 2006).

Para o tratamento da doença são indicadas algumas drogas que serão descrita a seguir na TABELA 5, o tratamento realizado nos bovinos do surto dos animais da raça Angus não foi descrito pelo proprietário, este que apenas citou que foram tratados. O imidocarb é considerado uma droga de dupla ação então se recomenda uma medicação suporte com hepatoprotetor, soro glicosado, anti-histamínico, sombra, água fresca, alimento a disposição e sem muita movimentação (FARIAS, 2007b).

TABELA 5 – Tratamento para babesiose com distinção da droga dose e frequência a ser administrada.

| Droga | Dose | Frequência |
|------------------------|---------------|-----------------------------|
| Derivados da diamidina | 3 – 3,5 mg/Kg | 2 -3 aplicações a cada 24 h |
| Imidocarb | 1,2 mg/Kg | 1 aplicação |

Fonte: o autor (FARIAS, 2007b).

Para controle da TPB em para regiões livres de carrapatos como o município de Santa Vitória do Palmar é recomendado evitar a entrada do vetor (*Rhipicephalus Boophilus microplus*), e que animais oriundos destas regiões antes de serem introduzidos a locais endêmicos sejam previamente imunizados. Nas regiões endêmicas, é preconizado animais jovens sejam infestados para criarem imunidade contra os agentes da TPB, caso esta infestação seja muito grande deve ser realizado o controle do carrapato. Podem ser realizados banhos estratégicos em áreas epidêmicas e endêmicas como forma de controle do vetor (GONÇALVES, 2000; SACCO, 2001; COSTA et al., 2011). Ainda é possível realizar a premunicação, vacinação ou quimiprofilaxia (SACCO, 2001).

Premunicação consiste em inocular sangue infectado com os agentes da TPB de animais infectados sem padronização, isso leva a um processo de infecção clínica/tratamento, porém essa técnica é arriscada e pode levar o animal a morte (SACCO, 2001).

As vacinas atenuadas consistem em inoculação de sangue infectado por *B. bovis* e *B. bigemina* atenuadas e *A. centrale* (que é menos patogênico que o *A. marginale*); este inócuo é padronizado e o animal apresenta uma infecção subclínica, é uma medida mais segura, pois não apresenta sua forma virulenta normal (SACCO, 2001).

Quimioprofilaxia é a aplicação de dipropionato de imidocarb com infestação dos animais por carrapatos, assim os animais possuem uma queda gradual dos níveis sanguíneos do dipropionato de imidocarb e aumento gradual dos agentes, desta forma o animal cria aos poucos imunidade (SACCO, 2001).

Deve-se levar em consideração como diagnóstico diferencial, doenças que desenvolvam quadros de anemia, icterícia e hemoglobinúria como as descritas por Farias (2007), como leptospirose, hemoglobinúria bacilar, intoxicações por cobre, *Senna occidentalis*, samambaia e *Brachiaria* spp. Doenças que cursam com quadros neurológicos, (RODRIGUES et al., 2005). Estas doenças podem ser eliminadas do diagnóstico pela epidemiologia que cada uma apresenta, achados clínicos e patológicos, entretanto o esfregaço do córtex cerebral já é o suficiente para fechar o diagnóstico definitivo para Babesiose por *B. bovis* (ANTONIASSI et al., 2009).

3.1.4 Cenurose

Foi remetido ao LRD no dia 02 de abril duas amostras de sistema nervoso central de ovinos da raça Merino Australiano fixado em formol. Ao todo, o lote possuía 350 animais, que eram procedentes de uma propriedade localizada em Bagé. De acordo com o proprietário os animais apresentavam quadro neurológico com evolução de até dois meses.

Deste lote, 25 animais apresentaram sinais clínicos neurológico de incoordenação, além de emagrecimento progressivo.

O principal achados macroscópico da amostra A foi observado no córtex occipital a presença de um cisto de aproximadamente 7 cm de diâmetro, este levou ao achatamento das circunvoluções do telencéfalo, atrofia do parênquima adjacente (colículo rostral) (FIGURA

29.A). No ovino B, também foi observado um cisto, este que era localizado no ápice do cerebelo e com 5 cm de diâmetro (FIGURA 29.B). Estes cistos eram revestidos por uma fina cápsula translúcida, e ao corte fluía um líquido translúcido que ocupava todo o espaço e, em meio a este conteúdo, observou-se numerosas estruturas brancas de aproximadamente 1mm, os escólices que ficavam aderidos a face interna da cápsula.

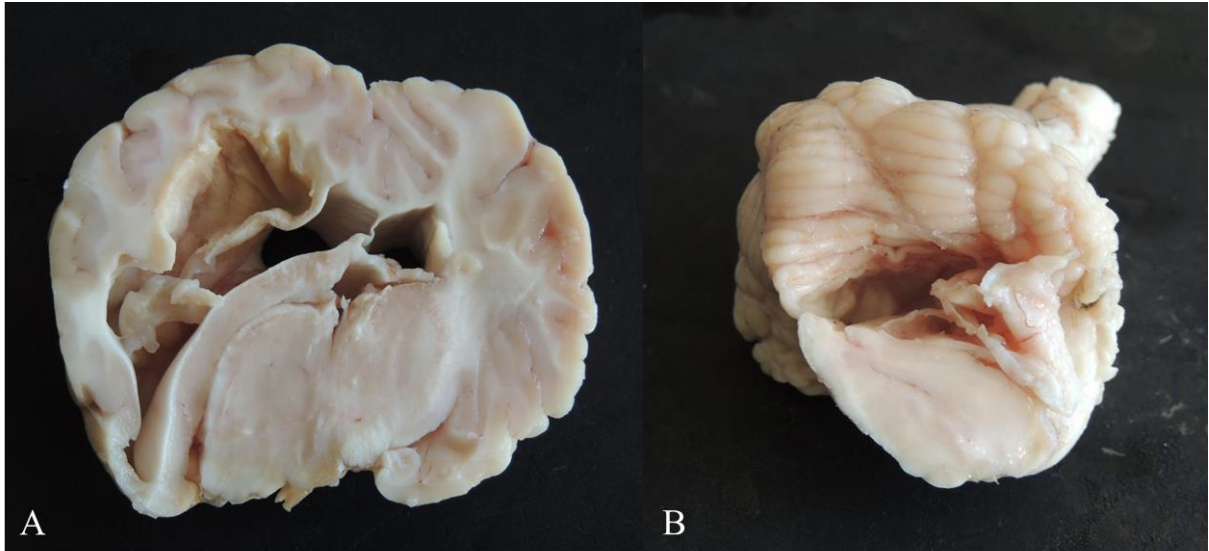


FIGURA 29 – Ovino. Corte transversal do encéfalo na altura do tálamo – **A** - (Animal A) – Cisto de aproximadamente 7 cm de diâmetro contendo escólex e comprimindo córtex e região do tálamo. **B** - (Animal B) – Cisto de aproximadamente 5 cm contendo escólex e comprimindo o cerebelo. (FONTE: arquivo do LRD – UFPel).

As lesões microscópicas observadas foram semelhantes nos dois casos e caracterizaram-se pela presença do cisto que era composto por duas membranas eosinofílicas a interna e externa, com a interna dilatada e a partir dela ocorria a evaginação de numerosos escólices de *C. cerebralis* de 1mm de diâmetro (FIGURA 31.B). Os escólices não possuíam trato digestório (acelomados). Foram observadas estruturas basofílicas no parênquima do parasito conhecido como corpos calcáreos, estruturas circulares compostas de músculo com fibras em arranjo radial, o aparelho sugador (RISSI et al., 2008b) (FIGURA 31.A). Ao redor do cisto apresentou áreas focalmente extensas de necrose e células multinucleadas, infiltrado inflamatório linfoistoplasmocitário focalmente extenso acentuado em meio a vasos e fibroblastos que circundavam macrófagos, algumas células gigantes e debris celular. (FIGURA 30). Apresenta ainda raros focos de infiltrado de eosinófilos.

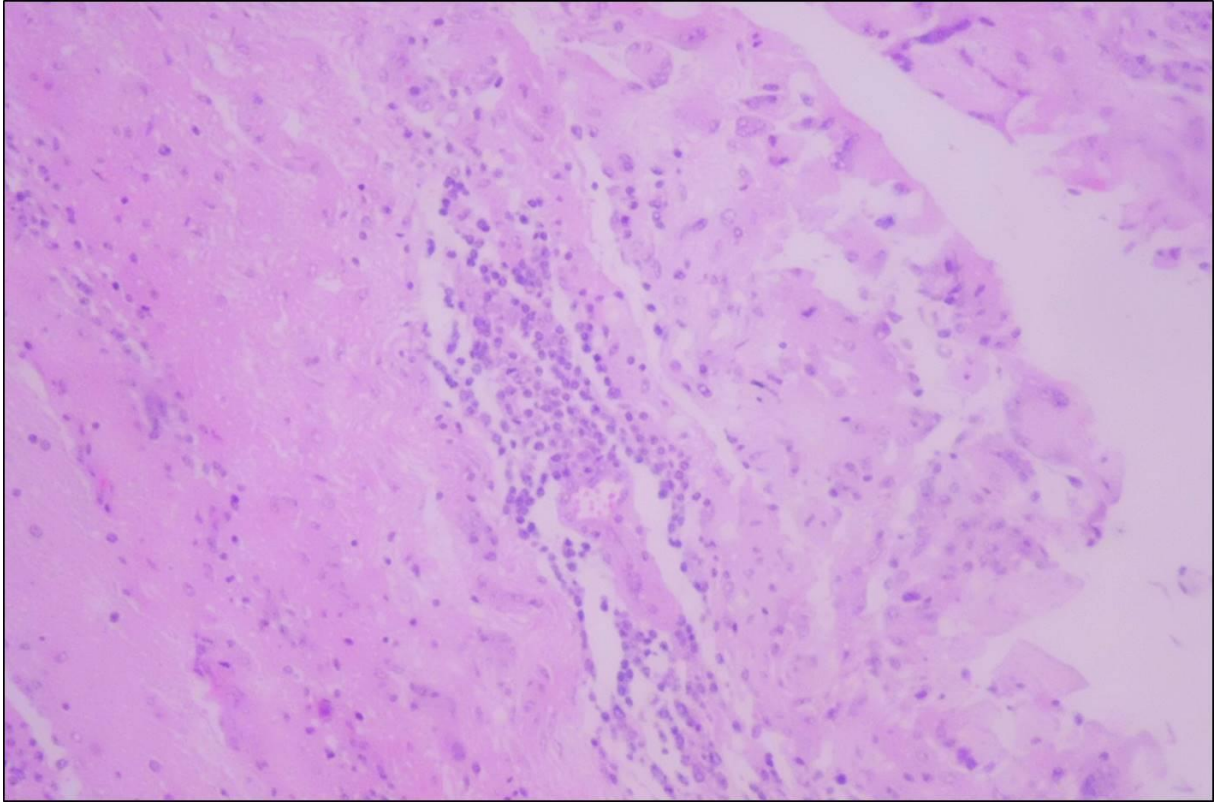


FIGURA 30 – Ovino. Córtex – Área focalmente extensa adjacente ao cisto de macrófagos em meio a fibroblastos e vasos. HE, obj. 10x. (FONTE: o autor).

Apesar da avaliação histológica da lesão, o diagnóstico de Cenurose pode ser confirmado através da avaliação macroscópica, levando em conta a localização do cisto (encéfalo), bem como os sinais clínicos e epidemiologia da doença que é provocada pela forma larval da *Taenia multiceps multiceps* o coenuros cerebralis.

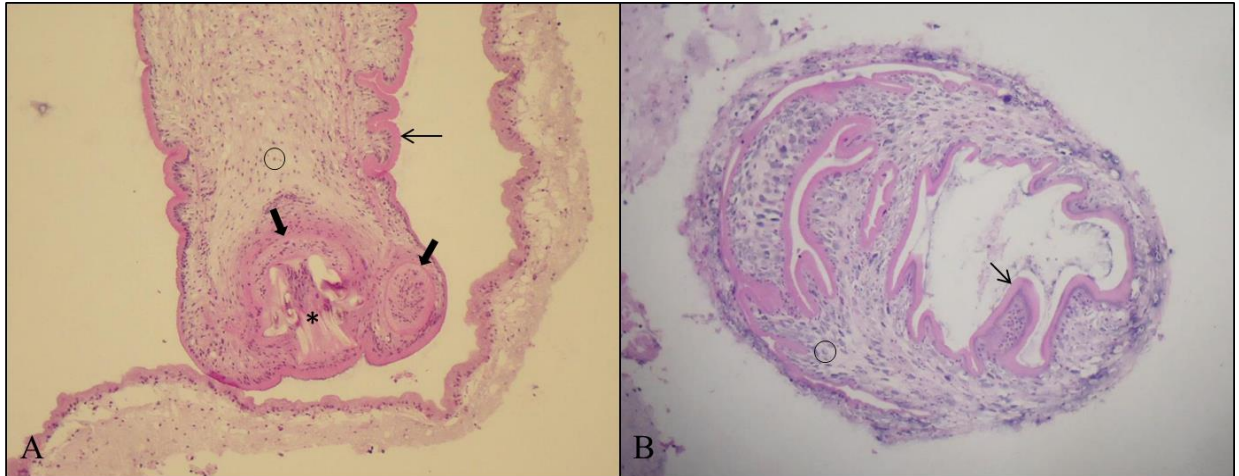


FIGURA 31 – Ovino. Cisto. **A** – Escólex acelomado de *Coenurus cerebralis* – aparelho sugador (seta espessa). Cutícula de revestimento (seta estreita). Rostelo com ganchos (asterisco). Corpos calcáreos (Circulo), HE, obj. 4x. **B** – Escólex acelomado de *Coenurus cerebralis* – cutícula de revestimento (seta estreita). Corpos calcáreos (circulo). HE, obj. 10x. (FONTE: o autor).

A cenurose é uma doença parasitária causada pelo estágio larval da *Taenia multiceps*, caracterizada pela presença de um cisto que geralmente está no SNC de ovinos (FERREIRA et al., 1992). Estes cistos são compostos por líquido translúcido e grande quantidade de pequenas esferas brancas denominadas protoscólices, que são os coenuros cerebralis (BATISTA et al., 2010).

Scala e Vacasia (2006) realizam um estudo sobre a distribuição geográfica deste parasito e constatou a presença em países da Europa, África e Ásia e ressaltou a importância desta enfermidade no País de Gales. Alguns autores relatam que a doença é de distribuição mundial e que ocorre mais em países em desenvolvimento da África e Sudeste Asiático ou subdesenvolvidos (SHARMA; CHAUHAN, 2006; CHRISTODOULOULOS, 2007), há também um relato no Japão (YOSHINO; MOMOTANI, 1988), o que confirma que a doença é de distribuição mundial.

A doença é considerada uma enfermidade presente em países subdesenvolvidos, assim como o Brasil (BRASIL 2001-2012), provavelmente devido as condições financeiras das populações destes países, portanto, estaria correlacionada a falta de tratamento dos cães com antiparasitários.

A cenurose é relatada mais frequentemente na espécie ovina em animais jovens, porém ovinos com até seis anos podem ser acometidos; na espécie bovina geralmente animais entre 1-2 anos são os mais acometidos, ainda são citadas outras espécies como cervos, suínos,

equinos e o homem que podem desenvolver a doença (YOSHINO; MOMOTANI, 1988; IBECHUKWU; ONWUKEME, 1991; FERREIRA et al., 1992; CHRISTODOULOULOS, 2007; RIET-CORREA, 2007; RISSI et al., 2008b; SOUZA et al., 2008; BATISTA et al., 2010; TAYLOR; COOP; WALL, 2010). O índice de morbidade deste surto foi de 7,14% na espécie ovina, e foi maior que o índice descrito por Rissi et al., (2008b), que foi de 1,45% nesta mesma espécie, essa discrepância destes números na taxa de morbidade, apesar de ser pequena, pode-se concluir que os cães da propriedade deste estudo é altamente infestada pelo parasito.

O ciclo do parasita inicia quando o ovino ingere o ovo da *Taenia multiceps* no campo (pastagem), que é excretado pelo cão ou canídeo silvestre, logo ocorre a eclosão e penetração no intestino delgado da oncosfera que atravessa da mucosa chega a corrente sanguínea e se instala no cérebro ou medula espinhal, local onde se desenvolve em estágio larvar de metacestódeo (coenuros cerebralis), para completar o ciclo o hospedeiro definitivo deve ingerir estes órgãos contendo o cisto (FIGURA 32) (TAYLOR; COOP; WALL, 2010).

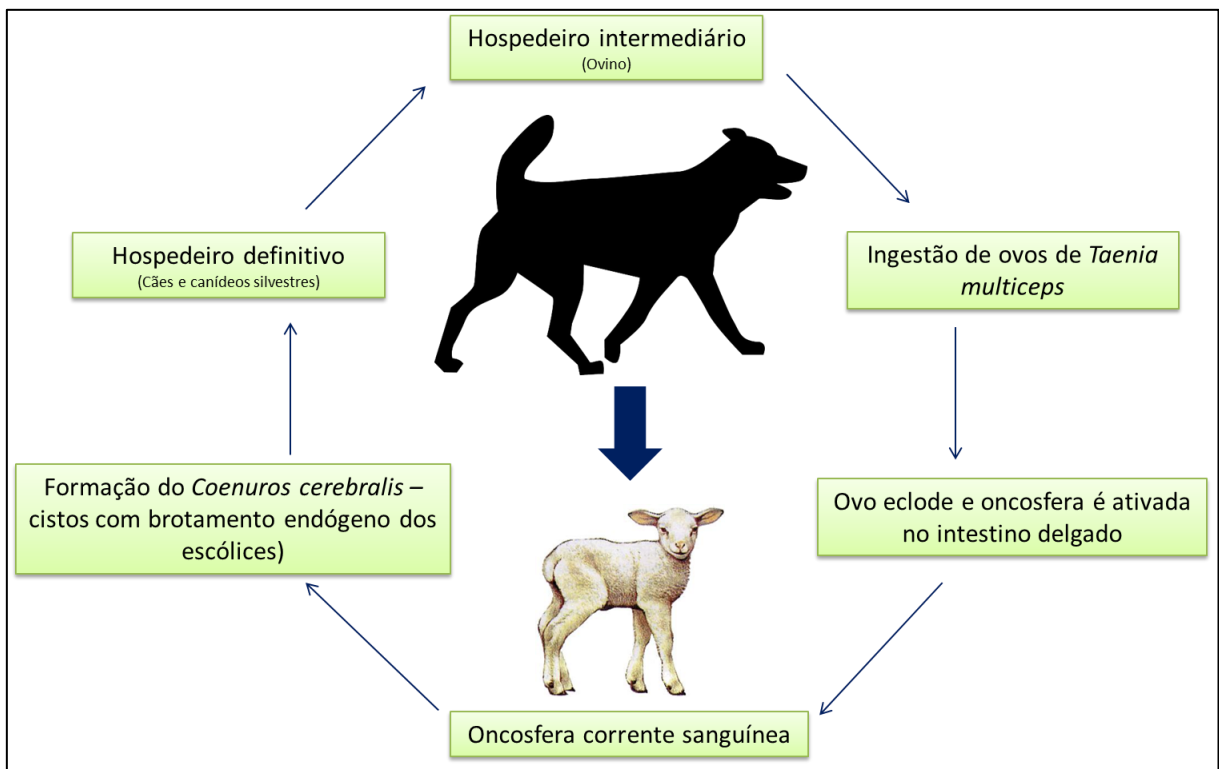


FIGURA 32 – Ciclo biológico da *Taenia multiceps*. (FONTE: o autor).

Existem duas formas da doença, a primeira é a forma aguda é causada pela migração das formas imaturas, e ocorre após um mês depois da invasão larval no sistema nervoso central, e é associada a sinais clínicos como ataxia, tremores musculares, hiperestesia e

decúbito, estes sinais clínicos estão relacionados ao número de ovos que são ingeridos pelos ruminantes e a intensidade da resposta inflamatória e da imunidade do animal. A outra forma que é considerada a mais comum é a crônica que tem como característica o desenvolvimento de sinais clínicos que são secundários ao local em que o cisto está alojado, os principais sinais desenvolvidos nesta forma são isolamento do rebanho, depressão, cegueira, andar em círculos, desvio da cabeça e incoordenação (OZMEN et al., 2005).

Os principais sinais clínicos relatados por Rissi et al. (2008b) em um estudo realizado no Sul do Brasil são depressão, isolamento do rebanho, andar cambaleante, cegueira desvio da cabeça, incoordenação, movimentos de pedalagem, quedas, andar em círculos, deficiência proprioceptiva nos membros torácicos e pélvicos, estrabismo, midríase, opstótono, tremores e rigidez dos membros. Os sinais clínicos desenvolvidos pelos animais deste estudo foram obtidos através de uma conversa com o proprietário e foram caracterizados como incoordenação e emagrecimento progressivo, entretanto como não foram visualizados estes ovinos, é possível que os animais apresentassem outros sinais clínicos como estes descritos acima por Rissi et al. (2008b).

Macroscopicamente os cistos são semelhantes aos descritos por (FERREIRA et al. 1992; CHRISTODOULOULOS, 2007; RISSI et al., 2008b; SOUZA et al., 2008; BATISTA et al., 2010;), e o que realmente pode diferir é a localização do parasito no sistema nervoso. Rissi et al. (2008b) em 16 casos abordados 12 estavam localizados no telencéfalo e três no cerebelo e em um caso havia um cisto no cerebelo e outro na medula espinhal, apesar de serem encaminhadas apenas duas amostras de SNC de diferentes animais foi constatado que no surto aqui relatado a distribuição foi igual um cisto no telencéfalo e um no cerebelo, porém número de animais acometidos foram 25 e apenas 2 destas amostras chegaram ao laboratório então não se pode considerar que tenha sido uma distribuição igual para cada localização do SNC. Ibechukwu e Onwukeme, (1991) relata um caso humano com o cisto intraocular, o que evidencia que o cisto pode se desenvolver em várias localizações e que geralmente o SNC está envolvido na fixação do cisto.

A avaliação histopatológica deste relato é semelhante a todas as literaturas consultadas (FERREIRA et al., 1992; RIET-CORREA, 2007; RISSI et al., 2008b; SOUZA et al., 2008), o diagnóstico de cenurose no Rio Grande do Sul é relativamente comum porém os relatos são escassos, e o conhecimento empírico dos produtores em relação a doença faz com que não chegue aos laboratórios de diagnósticos a maioria dos casos. O exame histológico pode confirmar o caráter crônico pela presença infiltrado inflamatório de macrófagos o que ocorre

na maioria dos casos, e apesar de ser mencionada a forma aguda a característica histopatológica desta forma da doença não foi encontrada (TAYLOR; COOP; WALL, 2010).

Para a determinação do diagnóstico é necessário uma investigação epidemiológica, clínica, avaliação macroscópica e microscópica (RISSI et al., 2008b), como no Rio Grande do Sul é considerada uma doença frequente (RIET-CORREA, 2007), para quem possui um conhecimento ou já observou as lesões macroscópicas de casos de cenurose, é possível fechar o diagnóstico definitivo apenas na macroscopia, pois a lesão é bastante característica e foi o que determinou a conclusão deste caso aqui relatado.

A forma de tratamento recomendada é a extração cirúrgica do cisto e depende muito da localização (TAYLOR; COOP; WALL, 2010). E como profilaxia, a forma mais simples é o tratamento periódico de cães com tenicidas além de não fornecer aos cães da propriedade vísceras cruas (principalmente tecido do SNC de ovinos) (RIET-CORREA, 2007; TAYLOR; COOP; WALL, 2010). No estado do Rio Grande do Sul é tradição esta prática de realizar o abate dos ovinos com os cães ao redor, e geralmente é fornecido a estes animais as vísceras cruas, o que faz necessário a conscientização através de uma explicação por parte dos médicos veterinários a peões de fazendas a importância de cozinhar estas vísceras antes de fornecer aos cães da propriedade. Os cães são fundamentais para o manejo dos ovinos no campo nesta região do país.

Como diagnóstico diferencial deve-se levar em consideração doenças como listeriose, tumores, abscessos, scrapie (RIET-CORREA, 2007; TAYLOR; COOP; WALL, 2010), e principalmente intoxicação por closantel e *Oestrus ovis* (RISSI et al., 2010) e como diferencial para bovinos Ferreira et al. (1992), sugere a raiva, polioencefalomalácia, meningoencefalite por Herpesvírus bovino tipo-1, e traumatismos, entretanto o diagnóstico definitivo é concluído durante a necropsia pela presença do cisto (RIET-CORREA, 2007), desta forma são descartadas todas estas doenças supracitadas.

4 – CONCLUSÃO

O estágio curricular supervisionado em Medicina Veterinária foi importante para preparação e inserção na área de diagnóstico de enfermidades de animais de produção e pequenos animais. O convívio na rotina no local em que foi realizado o estágio pode demonstrar as principais metodologias utilizadas no diagnóstico das doenças mais frequentes na região sul do Rio Grande do Sul.

A necropsia e a avaliação microscópica foram importantes para estabelecer a causa da morte dos animais domésticos. A avaliação histopatológica também foi importante para diagnosticar neoplasias que ocorreram durante o período de estágio.

A vivência no laboratório de bacteriologia demonstrou que a integração entre as áreas é fundamental para se concluir um diagnóstico definitivo, além de aprofundar os conhecimentos na área em estudo.

O estágio ressaltou ainda mais a importância do estudo acurado dos casos com o estabelecimento do diagnóstico conclusivo e a importância dos laboratórios de diagnóstico para políticas de saúde sanidade animal e saúde pública.

REFERÊNCIAS

ALBAS et al. Effect of a booster-dose of rabies vaccine on the duration of virus neutralizing antibody titers in bovines. **Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, Uberaba, v. 31 n.4 p.367-371, jul-ago, 1998.

_____. VACINAÇÃO ANTI-RÁBICA EM BOVINOS: COMPARAÇÃO DE CINCO ESQUEMAS VACINAIS. **Arquivos do Instituto Biológico**, São Paulo, v.72, n.2, p.153-159, abr./jun., 2005.

ALMEIDA M. B., et al. Tristeza parasitária bovina na região sul do Rio Grande do Sul: estudo retrospectivo de 1978-2005¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 4, p.237-242, out./dez, 2006.

ANTONIASSI N. A. B., et al. Surto de babesiose cerebral em bovinos no Estado do Rio Grande do Sul. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.39, n.3, p. 933-036, mai-jun, 2009.

BAGUST T. J.; LEIGH CLARK L. Pathogenesis of meningo-encephalitis produced in calves by infectious bovine rhinotracheitis herpesvirus. **Journal of Comparative Pathology**, v. 82, p. 375-383, 1972.

BARROS C. S. L. et al. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil. Montes Claros: Vallé, Minas Gerais, 2006.

BATISTA F. A., et al. First report of coenurosis in sheep in the State of Mato Grosso do Sul, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, Jaboticabal, v. 19, n. 4, p. 265-267, out.-dez. 2010.

BELKNAP E. B., et al. Experimental Infection of Neonatal Calves with Neurovirulent Bovine Herpesvirus Type 1.3. **Veterinary Pathology**, v.31, p.358-365, 1994.

BELOTTO A., et al. Overview of rabies in the Americas. **Virus Research**, v.111, n.1, p.5-12, julho, 2005.

BERTIPAGLIA K. S. S., et al. Babesiose cerebral em um bezerro de 28 dias de idade. In: VIII Encontro Nacional de Diagnóstico, 2014, Mato Grosso, Cuiabá, 2014.

BRASIL. Instrução Normativa nº 05, de 01 de março de 2002, a prova as Normas Técnicas a serem adotadas para o controle da raiva dos herbívoros domésticos. Diário Oficial da União de 4 de março de 2002, Seção 1, p.1.

BRASIL. Controle da Raiva dos Herbívoros – Manual Técnico. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO, Brasília, Distrito Federal, 2009.

BRUM J. S., et al. Intoxicação por sal em suínos: aspectos epidemiológicos, clínicos e patológicos e breve revisão de literatura¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 33, n. 7, p.890-900, julho, 2013.

CARINI A. Sur une grande épizootie de rage. **Annales de l'Institut Pasteur : journal de microbiologie**, São Paulo, v.25, n. 11, p.843-846, novembro, 1911.

CHRISTODOULOULOS G. Two rare clinical manifestations of coenurosis in sheep. **Veterinary Parasitology**, v.148, p.368-370, 2007.

Conselho Federal de Medicina Veterinária. Áreas de Atuação, 2013. Disponível em: <<http://portal.cfmv.gov.br/portal/pagina/index/id/67/secao/5>http://pt.wikipedia.org/wiki/DomPedrito#/media/File:RioGrandedoSul_Municip_DomPedrito.svg>. Acesso em 27 de junho de 2015.

COSTA V. M. M. et al. Tristeza parasitária bovina no Sertão da Paraíba¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 3, p.239-243, março, 20113.

DAVID N. Associação de meningoencefalite por herpesvírus bovino-5 com polioencefalomalacia. Dissertação de mestrado, Faculdade de veterinária, UFPel, Pelotas, RS, 2002.

ELIAS F.; SCHILD A. L.; RIET-CORRÊA F. Meningoencefalite e encefalomalácia por Herpesvírus bovino tipo-5: distribuição das lesões no sistema nervoso central de bovinos

naturalmente infectados¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.24, n.3, p.123-131, jul/set, 2004.

ENGELS M, ACKERMANN M. Pathogenesis of ruminant herpesvirus infections. **Veterinary Microbiology**, v.53, p.3- 15, 1996.

FARIAS N. A. Carrapato dos bovinos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, E. A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Santa Maria: Palloti, 2007. p.507-524.

FARIAS N. A. Tristeza parasitária bovina. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, E. A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Santa Maria: Palloti, 2007. p.507-524.

FERNANDES C. G.; SCHILD A. L. Abscessos do sistema nervoso central. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, E. A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Santa Maria: Palloti, 2007. p.202-207.

FERREIRA J. L., et al. Coenurise em bovinos no Rio Grande do Sul. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.1, n.2, p.113-116, 1992.

GONÇALVES P. M. Epidemiologia e controle da tristeza parasitária bovina na região sudeste do Brasil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 30, n. 1, p.187-194, 2000.

GONÇALVES R. C., et al. Tristeza parasitária em bovinos na região de Botucatu – SP: estudo retrospectivo de 1986-2007. **Semina: Ciências Agrárias**, Londrina, v. 32, n. 1, p. 307-312, jan./mar. 2011.

GRISI, L., et al.. Impacto econômico das principais ectoparasitoses em bovinos no Brasil. **Hora Veterinária**, Porto Alegre, v. 21, n. 125, p. 8-10, 2002.

HEINEMANN M. B., et al. Genealogical analyses of rabies virus strains from Brazil based on N gene alleles. **Epidemiology and Infection**, v. 128, n. 03, p. 503-511, junho, 2002.

HÜBNER et al. Experimental infection of calves with a gI, gE, US9 negative bovine herpesvirus type 5. **Comparative immunology microbiology & infectious diseases**. v. 28, p. 187-196, 2005.

IBECHUKWU B. I.; ONWUKEME K. E. Intraocular coenurosis: a case report. **British Journal of Ophthalmology**, v.75, p.430-431, dezembro, 1991.

IBGE. República Federativa do Brasil. [Dom Pedrito]. 2008. 1 mapa, 28x27 cm. https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/b/b0/RioGrandedoSul_Municip_PedroOsorio.svg.

Indicadores de desenvolvimento Brasileiro. 2001-2012. República Federativa do Brasil.

ITO, M., et al. Genetic Characterization and Geographic Distribution of Rabies Virus Isolates in Brazil: Identification of Two Reservoirs, Dogs and Vampire Bats. *Virology*, v.284, p.214-222, Jun. 2001. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0042682200909164>>. Acesso em 24 jun. 2015.

_____. Course of secondary humoral immune response shortly after revaccination with bhk-21 cell culture inactivated rabies vaccine adjuvanted with aluminum hydroxide. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v.28, n. 1, p.51-7, 1991.

KESSLER R. H. Considerações sobre a transmissão de *Anaplasma marginale*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v.21, n.3, p.177-179, out/dez, 2001.

KING A. A.; TUNER G. S. Rabies: A Review. **Journal of Comparative Pathology**, 108:1-39, 1993.

KOCAN K. M. et al. Antigens and Alternatives for Control of *Anaplasma marginale* Infection in Cattle. **CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS**, v. 16, n.4, p. 698–712, Oct. 2003.

KROLOW, R. C. P. **Imunidade passiva e ativa contra Babesia bovis e Babesia bigemina em terneiros nascidos na primavera em área marginal para o vetor Boophilus microplus.** Pelotas, Dissertação Mestrado em Medicina Veterinária, Faculdade de Veterinária. Universidade Federal de Pelotas, 2002.

LANGOHR I. M. **Aspectos epidemiológicos e clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva.** Dissertação de Mestrado, Santa Maria, Universidade Federal de Santa Maria, 2001.

_____. Aspectos epidemiológicos, clínicos e distribuição das lesões histológicas no encéfalo de bovinos com raiva. **Ciência Rural**, Santa Maria, v.33, n.1, jan-fev, p.125-131, 2003.

LEMOS R. A. A.; RIET-CORREA F. Polioencefalomalácia. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, E. A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos.** Santa Maria: Palloti, 2007. p.658-670.

LIMA E. F., et al. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.25, n.4, p.250-264, out./dez, 2005.

MADRUGA et al. Avaliação preliminar de parâmetros epidemiológicos da tristeza parasitária bovina no mato grosso do sul. **CENTRO NACIONAL DE PESQUISA DE GADO DE CORTE**, n. 38, p. 1-7, jul. 1987.

MARCOLONGO-PEREIRA C., et al. Raiva em bovinos na Região Sul do Rio Grande do Sul: epidemiologia e diagnóstico imuno-histoquímico¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 31, n. 4, p.331-335, abril 2011.

MINISTÉRIO DE SAÚDE. Manual de diagnóstico Laboratorial da Raiva, 1º edição, 1º reimpressão, Série A. Normas e Manuais Técnicos, Brasília, DF, 2008.

MYERS, R. K.; McGAVIN, M. D. Respostas Celulares e Teciduais à Lesão. In: McGAVIN, M. D; ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária.** Rio de Janeiro: Elsevier, 2009.

NETTO A. R. et al. Comparative study of cattle antirabies vaccine. **Zentralblatt fur Veterinaermedizin**, Berlin ad Hamburg, v.20, p.398404, 1973.

OLIVEIRA T. O. et al. Perfil das amostras do sistema nervoso central de bovinos com síndrome neurológica e diagnóstico da raiva bovina no serviço de defesa sanitária de Minas Gerais, 2003-2010¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.32, n.4 p.333-339, abril 2012.

OZMEN O., et al. Clinicopathologic observations on *Coenurus cerebralis* in naturally infected sheep. **Schweizer Archiv fur Tierheilkunde**, v.147, n.3, p.129-134, 2005.

PEDROSO P. M. O., et al. Padronização da técnica de imuno-histoquímica para raiva em amostras de tecido do sistema nervoso central de bovinos fixadas em formol e emblocadas em parafina¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.28 n.12 p.627-632, dezembro 2008.

_____. Aspectos clínicos e patológicos em bovinos afetados por raiva com especial referência ao mapeamento do antígeno rábico por imuno-histoquímica¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.29 n.11 p.899-904, novembro 2009.

PEIXOTO V. P. Raiva bovina e linhas de conduta. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 18 n.1, p.45-46, jan./mar. 1998.

_____. A importância da necropsia em medicina veterinária. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.18, n.3-4, p.1-3, jul. 1998.

POSPISCHIL V.A. Vergleichende licht- und elektronenmikroskopische Darstellung virusbedingter EinschluBkorper. **Zbl. Vet. Med. B**, Berlin e Hamurgo, v. 28, p.789-807, 1981.

RECH R. R., et al. Histomorfologia do gânglio de Gasser, da *rete mirabile* carotídea e da hipófise de bovinos: estudo de 199 casos¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.26 n.2 p.105-111, abr./jun. 2006.

RIET-CORREA G. et al. Meningoencefalite e polioencefalomalacia causadas por Herpesvírus bovino-5 no estado do Pará¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.26, n.1, p.44-46, jan/mar. 2006.

RIET-CORREA. Coenurose. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, E. A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Santa Maria: Palloti, 2007. p.634-637.

FERNANDES C. G.; MÉNDES M. D. C. Plantas que causam fibrose hepática. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A. L.; LEMOS, E. A. A.; BORGES, J. R. **Doenças de Ruminantes e Equídeos**. Santa Maria: Palloti, 2007. p.106-114.

RISSI R. D., et al. Epidemiologia, sinais clínicos e distribuição das lesões encefálicas em bovinos afetados por meningoencefalite por herpesvírus bovino-5¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.26, n.2, p.123-132, outubro 2006.

_____. Meningoencefalite por herpesvírus bovino-5¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.27 n.7, p.251-260, julho 2007.

_____. Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.28 n.10, p.495-500, outubro 2008.

_____. Cenurose em ovinos no sul do Brasil: 16 casos. *Ciência Rural*, v.38, n.4, p. 1044-1049, jul, 2008.

_____. Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v.30 n.3 p.222-228, março, 2010.

ROCK D. L. Latent infectio with bovine herpesvírus type 1. **Seminars in virology**, v. 5, p. 233-240, 1994.

RODRIGUES R. R. R. et al. Babesiose cerebral em bovinos: 20 casos. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.35, n.1, p.121-125, jan-fev, 2005.

ROIZMAN B., et al. The family herpesviridae: an update. **Archives of Virology**. v. 123 p.425-449. 1992.

SACCO A. M. S. Controle/Profilaxiada Tristeza Parasitária Bovina. **Comunicado técnico**, Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento, Bagé, RS, agosto, 2001.

SALVADOR S. C., et al. Meningoencefalite em bovinos causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.18 n.2, p.75-82, abr./jun. 1998.

SANCHES A. W. D., et al. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no Sul do Brasil¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.20 n.3, p.113-118, jul./set. 2000.

SCALA A.; VACARSIA A. Updates on morphobiology, epidemiology and molecular characterization of coenurosis in sheep. **Parassitologia**, v.48 p.61-63, 2006.

SCHNEIDER M. C. et al. Controle da raiva no Brasil de 1980 a 1990. **Revista Saúde Pública**, São Paulo, v.30, n.2, p.196-203, abril 1996.

SHARMA D. K.; CHAUHAN P. P. S. Coenurosisstatus in Afron-Asian region: **A review**. **Small Ruminant Research**, v.64, n.3, p.197-202, agosto, 2006. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0921448805001963>>. Acesso em 27 jun. 2015.

SILVA A. C. R., et al. ANTIBODY RESPONSE IN CATTLE AFTER VACCINATION WITH INACTIVATED AND ATTENUATED RABIES VACCINES. **Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo**, São Paulo, v.42 n.2 p.95-98, Março-Abril, 2000.

SINCHAI SRI, T.-A. et al. Immunohistochemical and histopathological study of experimental rabies infection in mice. **Journal of Veterinary Medical Science**, Tokyo, Japão, v. 54, n. 3, p. 409-416, 1992.

SOUZA A. P., et al. Cenurose em um ovino no estado de santa catarina, brasil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.17, Suplemento 1 p.163-165, 2008.

TAYLOR M. A.; COOP R. L.; WALL R. L. **Parasitologia Veterinária**, 3. ed. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 742p, 2010.

TEIXEIRA T. F., et al. Diagnóstico de raiva no Rio Grande do Sul, Brasil, de 1985 a 2007¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v.28 n.10 p.515-520, outubro, 2008.

YOSHINO T.; MOMOTANI E. A case of Bovine Coenurosis (*Coenurus cerebralis*) in Japan. **The Japanese Journal of Veterinary Science**, Japão, v.50, n.2, p.433-438, dezembro, 1988.

ANEXO 1 – Laboratório de Histoquímica, LRD. Processo de desidratação para inclusão de blocos, que são realizados no histotécnico.

| Processamento no histotécnico | |
|--------------------------------------|-------------------|
| 1 | Formol 1 |
| 2 | Formol 2 |
| 3 | Álcool 70% |
| 4 | Álcool 80% |
| 5 | Álcool 95% 1 |
| 6 | Álcool 95% 2 |
| 7 | Álcool Absoluto 1 |
| 8 | Álcool Absoluto 2 |
| 9 | Xilol 1 |
| 10 | Xilol 2 |
| 11 | Parafina 1 |
| 12 | Parafina 2 |

ANEXO 2 – Laboratório de Histoquímica, LRD. Coloração de hematoxilina e Eosina utilizada rotineiramente.

| Bateria de coloração HE | |
|--------------------------------|-------------------------|
| Reagente | Tempo |
| Xilol 1 | 2 minutos |
| Xilol 2 | 2 minutos |
| Álcool Absoluto 1 | 2 minutos |
| Álcool Absoluto 2 | 2 minutos |
| Álcool 90% | 2 minutos |
| Álcool 80% | 2 minutos |
| Água | Lavar |
| Hematoxilina | 6 minutos |
| Água | Lavar |
| Álcool Ácido | Lavar |
| Água | Lavar |
| Amônia | Até realçar a cor |
| Água | Lavar |
| Eosina | 7 minutos |
| Água | Lavar e limpar com gaze |
| Álcool 95% 1 | 2 minutos |
| Álcool 95% 2 | 2 minutos |
| Álcool Absoluto 1 | 2 minutos |
| Álcool Absoluto 2 | 2 minutos |
| Xilol 1 | 2 minutos |
| Xilol 2 | 2 minutos |
| Montagem | - |

ANEXO 3 - Diagnósticos a partir da necropsia de ruminantes e equinos, durante o período de estágio no LRD - UFPel.

| Espécie | Número de casos | Diagnóstico |
|----------------|------------------------|---|
| Bovina | 5 | Babesiose cerebral |
| | 4 | Raiva |
| | 3 | Inconclusivo |
| | 2 | Babesia cerebral e anaplasnose |
| | 1 | Anaplasnose presuntivo |
| | 1 | Septicemia |
| | 1 | Fasciolose crônica |
| | 1 | Persistência do úraco com uroperitônio |
| | 1 | Autólise acentuada |
| Ovina | 2 | Hemoncose e choque hipovolêmico |
| Caprina | 1 | Desnutrição e parasitose |
| Equina | 2 | Raiva |
| | 1 | Colite subaguda difusa acentuada |
| | 1 | Artrite supurativa |
| | 1 | Compactação de cólon maior |
| | 1 | Mielite não supurativa multifocal discreta |
| | 1 | Impactação de cólon e ceco e obstrução do cólon transversal |
| | 1 | Tétano |
| | 1 | Compactação gástrica |
| | 1 | Deslocamento de ceco |
| | 3 | Aguardando diagnóstico |
| Total | | 35 |

(FONTE: o autor).

ANEXO 4 - Diagnósticos a partir da necropsia de animais de companhia, durante o período de estágio no LRD - UFPel.

| Espécie | Número de casos | Diagnóstico |
|----------------|------------------------|---|
| Canina | 1 | Cinomose |
| | 1 | Necrose hepatocelular |
| | 1 | Fraturas múltiplas |
| | 1 | Linfoma difuso multicêntrico |
| | 1 | Carcinoma de células escamosas diferenciado |
| | 1 | Glomerulonefrite membranosa e glomerulonefrose |
| | 1 | Pneumotórax e sepse |
| | | Prostatite purulenta difusa subaguda acentuada com colônias bacterianas |
| | 1 | Choque séptico |
| | 1 | Peritonite grave e ruptura intestinal |
| | 1 | Carcinoma de células escamosas diferenciado |
| | | Insuficiência cardíaca, trombose aórtica e metástase de carcinoma ductal apócrine |
| | 1 | Endocardite valvular e nefrite embólica |
| | 1 | Mastocitoma grau III |
| | 1 | Choque hemorrágico |
| | 1 | Encefalite dos cães velhos |
| | 1 | Hemorragia e congestão generalizada |
| | 1 | Carcinoma bronquialveolar |
| | | Endocardite atrioventricular esquerda e nefrite multifocal subaguda e acentuada |
| | 1 | Anemia hemolítica |
| | 1 | Hemangiossarcoma multicêntrico |
| | 1 | Pneumonia intersticial bacteriana secundária difusa severa |
| | 1 | Enterite eosinofílica difusa e anemia grave |
| | 1 | Leptospirose |
| | 1 | Sugestivo para parvovirose |
| | 5 | Inconclusivo |
| | 7 | Aguardando diagnóstico |

| | | |
|--------|---|---|
| Felina | 1 | Insuficiência renal crônica |
| | 1 | Traumatismo por mordida de cão |
| | 1 | Sugestivo de intoxicação por rodenticidas |
| | 1 | Esporotricose |
| | 1 | Dermatite supurativa acentuada |
| | 6 | Aguardando diagnóstico |
| Total | | 48 |

(FONTE: o autor).

ANEXO 5 - Diagnósticos a partir da necropsia de aves, suínos e animais silvestres, durante o período de estágio no LRD - UFPel.

| Espécie | Número de casos | Diagnóstico |
|------------------|------------------------|----------------------------------|
| Ave (galinha) | 3 | Enterite parasitária |
| Ave (cardeal) | 2 | Inconclusivo |
| Ave (coruja) | 1 | Múltiplas fraturas |
| Suína | 1 | Intussuscepção |
| Pássaro | 1 | Megabacteriose |
| Ave (marreca) | 1 | Caquexia |
| Ave (galinha) | 1 | Pasteurelose |
| Ave (galinha) | 1 | Leucose aviária |
| Gambá | 1 | Hemorragia interna |
| Ave (Tarrã) | 1 | Fratura de úmero |
| Ave (Caturrita) | 1 | Fratura de rádio e ulna |
| Coelho | 1 | Peritonite difusa |
| | | Broncopneumonia |
| | 1 | necrosupurativa difusa acentuada |
| Ratão do banhado | 1 | Hemorragia cerebral |
| Ave | 6 | Aguardando diagnóstico |
| Total | | 23 |

(FONTE: o autor).

ANEXO 6 - Diagnósticos a partir da avaliação histopatológica de amostras de ruminantes e equinos, durante o período de estágio no LRD – UFPel.

| Espécie | Número de casos | Diagnóstico |
|----------------|------------------------|---|
| Bovina | 5 | Tuberculose |
| | 5 | Inconclusivo |
| | 3 | Raiva |
| | 2 | Babesiose cerebral |
| | 2 | Meningoencefalite por Herpesvirus bovino |
| | 1 | CCE |
| | 1 | Anaplasmose |
| | 1 | Tristeza parasitária bovina (presuntivo) |
| | 1 | Linfadennite piogranulomatosa |
| Equina | 9 | Sarcóide |
| | 2 | Inconclusivo |
| | 2 | Endometrio grau I |
| | 1 | Raiva |
| | 1 | Rinosporidiose |
| | 1 | Dermatite eosinofílica |
| | 1 | Pitiose |
| | 1 | Carcinoma de células escamosas |
| | 1 | Fibrose multinodular pulmonar dos equinos |
| | 1 | Carcinoma pobremente diferenciado |
| | 1 | Tecido de granulação com inflamação superficial |
| | 1 | Habronemose |
| | 1 | Fibroma |
| | 1 | Granuloma inespecífico |
| | 2 | Aguardando diagnóstico |
| Ovina | 2 | Cenurose |
| | 2 | Inconclusivo |
| | 1 | Endocardite bacteriana |
| | 1 | Aguardando diagnóstico |
| Total | | 53 |

(FONTE: o autor).

ANEXO 7 - Diagnósticos a partir da avaliação histopatológica de amostras de animais de companhia, durante o período de estágio no LRD – UFPel.

| Espécie | Número de casos | Diagnóstico |
|----------------|------------------------|---|
| Canina | 3 | Pele: mastocitoma grau II |
| | 2 | Pele: mastocitoma grau III |
| | 2 | Pele: carcinoma de células escamosas |
| | 2 | Pele: leimiossarcoma |
| | 2 | Pele: melanoma maligno |
| | 2 | Pele: hemangioma |
| | 1 | Pele: adenoma de glândula sebácea |
| | 1 | Pele: tricoblastoma |
| | 1 | Pele: cistos ístmicos cutâneos |
| | 1 | Pele: tricofoliculoma e hamartoma folicular |
| | 1 | Pele: tricoblastoma trabecular |
| | | Pele e testículo: tricoblastoma trabecular e tumor de células |
| | 1 | intersticiais testicular |
| | 1 | Pele: tricoepitelioma benigno |
| | 1 | Pele: carcinossarcoma |
| | 1 | Pele: mastocitoma grau I |
| | | Pele: adenoma de glândula perianal e adenoma de glangula |
| | 1 | sebácea |
| | 1 | Pele: dermatite granulomatosa |
| | 1 | Pele: harmatoma fibroanexial |
| | 1 | Pele: cisto folicular infundibular |
| | 1 | Pele: carcinoma de glândula de saco anal |
| | 1 | Pele: mastocitoma |
| | 1 | Pele: epulis acantomatoso |
| | 1 | Pele: perifoliculite e foliculite furunculosa |
| | 1 | Pele: tricoepitelioma |
| | 1 | Pele: adenoma e epitelioma sebáceos |
| | 1 | Pele: hemangiossarcoma |
| | 1 | Pele: carcinoma sebáceo |
| | 1 | Pele: histiocitose cutânea maligna |

| | |
|----|---|
| 1 | Pele: tricolenoma |
| 1 | Pele: sarcoide |
| 10 | Mama: tumores mamários múltiplos |
| 6 | Mama: carcinoma complexo de mama |
| 2 | Mama: carcinoma túbulo papilar de mama |
| 1 | Mama: carcinoma de células fusiformes e lipoma |
| | Mama: carcinoma rico em lipídeos/ hemangiossarcoma |
| 1 | cutâneo |
| 1 | Mama: tricoblastoma |
| 1 | Mama: linfoma subcutâneo |
| 1 | Mama: mastocitoma grau I |
| 1 | Mama: hiperplasia mamária |
| 1 | Mama: tumor misto benigno |
| 1 | Mama: carcinoma anaplásico de mama |
| 1 | Mama: hemangiossarcoma cutâneo |
| 1 | Mama: displasia mamária |
| 1 | Mama: carcinoma e mioepitelioma maligno |
| 1 | Mama: osteossarcoma osteoblástico produtivo |
| | Mama: tumores mamários múltiplos e melanoma com |
| 1 | metástase |
| | Mama e pele: melanomas fibromatosos malignos e |
| 1 | hemangiossarcomas |
| 1 | Mama: carcinoma tubular mamário |
| 1 | Mama: leishmaniose (suspeita) |
| 1 | Mama: carcinoma micropapilar invasivo |
| 1 | Mama: papiloma invertido |
| 1 | Glândula hepatóide: epiteloma de glândula hepatóide |
| 1 | Glândula perianal: carcinoma de glândula perianal |
| 1 | Carcinoma sólido da glândula do saco anal |
| 1 | Glandula hepatóide: adenoma de glândula hepatóide |
| 1 | Baço: linfoma e ruptura esplênica |
| 1 | Baço: hiperplasia nodular do baço |
| 1 | Baço: hemangiossarcoma esplênico |

| | |
|---|---|
| 2 | Testículo: seminoma |
| 1 | Testículo: leydignoma e granuloma espermático |
| 1 | Ovário: hiperplasia endométrio |
| 1 | Fígado: hiperplasia nodular hepática |
| 1 | Fígado: degeneração hepática microvesicular discreta |
| | Fígado: colangiohepatite difusa acentuada com degeneração |
| 1 | de hepatócitos e fibrose |
| 5 | Hemangiossarcoma |
| 2 | Lipoma |
| 2 | Tricoblastoma |
| 1 | Globo ocular: carcinoma do epitélio iridociliar |
| 1 | Conjuntiva: papiloma conjuntival reativo canino |
| 1 | Olho: meningioma orbital |
| 1 | Conjuntivite linfoplasmocítica |
| 1 | Mucosa oral: ameloblastoma oral |
| 1 | Pálato: granuloma linfocítico canino |
| 1 | Mucosa oral: melanoma oral |
| 1 | Mucosa oral: melanoma oral tipo misto |
| 1 | Mucosa oral: ameloblastoma queratinizante |
| 1 | Intestino: fusão e atrofia de alças intestinais |
| 1 | Rins: lesões renais por Dioctophyma renali |
| 1 | Linfonodo: metástase de mastocitoma grau II |
| 1 | Próstata: prostatite crônica |
| 1 | Sarcoma indiferenciado |
| 1 | Hemangioma |
| 1 | Melanocitoma |
| | Sertolioma, hamartoma, hiperplasia de célula sebácea e |
| 1 | furunculose |
| 1 | Linfadenite e hiperplasia linfoide |
| 1 | Leiomiossarcoma, leiomioma e cistadenomabiliar |
| 1 | Tumor de bainha de nervo periférico benigno |
| 1 | Lúpus eritematoso |
| 1 | Adenoma ductal apócrino |

| | | |
|--------|----|---|
| | 1 | Tumor de bainha de nervo periférico maligno |
| | 1 | Sarcoma |
| | 1 | Melanoma |
| | 1 | Colangiocarcinoma |
| | 1 | Tumor de células da granulosa |
| | 1 | Carcinoma tubulopapilar |
| | 5 | Inconclusivo |
| | 36 | Aguardando diagnóstico |
| <hr/> | | |
| Felina | 2 | Hemangiossarcoma |
| | 2 | Micobacteriose consistente com tuberculose |
| | 1 | Pneumonia parasitária |
| | 1 | Hemangiossarcoma oral |
| | 1 | Fibrossarcoma periocular |
| | 1 | Carcinoma de glândulas seruminosas |
| | 1 | Carcinoma micropapilar invasivo |
| | 1 | Condrite crônica de pavilhão auricular |
| | 1 | Carcinoma tubular de mama |
| | 1 | Hiperplasia fibrinoadenomatosa mamária felina |
| | 1 | Hiperplasia lobular com atividade secretória |
| | 1 | Tecido de granulação |
| | 1 | Carcinoma de células escamosas pouco diferenciado |
| | 5 | Aguardando diagnóstico |
| | 2 | Sem alteração |
| <hr/> | | |
| Total | | 187 |

(FONTE: o autor).

ANEXO 8 - Diagnósticos a partir da avaliação histopatológica de amostras de outras espécies, durante o período de estágio no LRD – UFPel.

| Espécie | Número de casos | Diagnóstico |
|---------------------|------------------------|--------------------|
| Ave (Caturrita) | 1 | Hemangioma |
| Lobo Marinho do Sul | 1 | Mesotelioma |
| Total | | 2 |

(FONTE: o autor).

ANEXO 9 - Diagnósticos a partir da avaliação bacteriológica de amostras de ruminantes e equinos, durante o período de estágio no LRD – UFPel.

| Espécie | Suspeita | Exames Realizados | Diagnóstico |
|----------------|------------------------------|---|--|
| Bovina | | | Crescimento de bastonetes Gram positivos, alguns com presença de esporos (CMM) |
| | Clostridium | CMM | |
| | Sinusite e meningoencefalite | AS – AM | Poliflora bacteriana contaminante |
| | TPB | AS – AM | Sem crescimento |
| | - | AS – AM | <i>Escherichia coli</i> Hemolítica e <i>Streptococcus</i> sp. |
| | - | AS – AM | Abscesso de MPD sem crescimento em 48 h, Abscesso da mastite crescimento de poliflora bacteriana |
| | Cistite | AS - AM – ABG | <i>Escherichia coli</i> e poliflora bacteriana |
| | Lechiguana | AS | Sem crescimento |
| | - | AS – AM | Sem crescimento |
| | - | AS – AM | Poliflora bacteriana |
| Mastite | AS – ATB | 1 - <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase negativa, 2 - <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase positiva e <i>Corynebacterium</i> sp., 3 - <i>Staphylococcus</i> sp coagulase positiva e <i>Corynebacterium</i> sp., 4 - <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase negativa e <i>Corynebacterium</i> sp., 5 - <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase negativa e <i>Corynebacterium</i> sp. | |

| | | | |
|--------|---------------------|-------------------|---|
| | - | AS – AM | Poliflora bacteriana |
| | Colibacilose | AS - AM – ABG | <i>Escherichia coli</i> |
| | Babesia | AS – AM | - |
| | - | AS - AM – ABG | Sem crescimento |
| Ovina | Clostridiose | CMM | <i>Streptococcus</i> sp. e bastonetes gram positivos sugestivos de <i>Clostridium</i> sp. |
| Equina | Salmonelose | AM – Tetracionato | Sem crescimento |
| | Endometrite | AS - AM – ABG | <i>Streptococcus</i> sp. e bastonetes gram negativos não caracterizados e leveduras <i>Streptococcus</i> sp, <i>Escherichia coli</i> e bastonete gram negativo não caracterizado lactose negativa |
| | - | AS - AM – ABG | Ausência de <i>D. congolensis</i> na amostra enviada |
| | Dermatofilose | Exame direto | Dermatofilose |
| | Dermatofilose | Exame direto | Dermatofilose |
| | Dermatofilose | Exame direto | Dermatofilose |
| | Lifadenite abscesso | AS | Sem crescimento |
| | Clostridiose | Exame direto – AS | Bastonete gram negativo não caracterizado |
| | Dermatofitose | Exame direto | Dermatofilose |
| | Dermatofitose | Exame direto | Dermatofilose |
| Total | | | 25 |

AS – Ágar sangue; AM – ágar Mac Conkey; ABG - Antibiograma; CMM – meio de carne moída. (FONTE: o autor).

ANEXO 10 - Diagnósticos a partir da avaliação bacteriológica de amostras de animais de companhia, durante o período de estágio no LRD – UFPel.

| Espécie | Suspeita | Exames realizados | Diagnóstico |
|----------------|--------------------------------|--------------------------|--|
| Canina | Otite | AS - AM – ABG | <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase positiva |
| | Otite | AS - AM – ABG | <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase positiva |
| | Otite | AS – AM | Suspeita de <i>Malassezia</i> sp. |
| | TVT | AS - AM – ABG | Poliflora bacteriana e <i>Streptococcus</i> sp. |
| | Peritonite após evisceração | AS – AM | <i>Escherichia coli</i> |
| | - | AS (microaerofilia) | Poliflora bacteriana |
| | Otite | AS - AM – ABG | <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase negativa |
| | Otite | AS – AM | Sem crescimento |
| | - | AS – AM | <i>Escherichia coli</i> |
| | Otite | AS - AM – ABG | <i>Proteus</i> sp. e cocos gram positivos |
| | Dermatopatia autoimune e otite | AS - AM – ABG | <i>Streptococcus</i> sp. e <i>Staphylococcus</i> sp. |
| | Esporotricose | AS – AM | Poliflora bacteriana |
| | Piodermite | AS – AM | Sem crescimento |
| | Otite | AS - AM – ABG | <i>Pseudomonas</i> sp. e <i>Staphylococcus</i> sp |
| | Otite | AS - AM – ABG | <i>Streptococcus</i> sp e <i>Corynebacterium</i> sp. |
| | - | AS -AM –ABG | <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase positiva |
| | Atopia | AS -AM –ABG | <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase positiva |
| | - | AS - AM – ABG | <i>Pasteurella</i> sp. |

| | | | |
|------------------|-----------------|---------------|--|
| | - | AS -AM –ABG | <i>Escherichia coli</i> beta hemolítica |
| | - | AS -AM –ABG | <i>Streptococcus</i> sp. e <i>Staphylococcus</i> sp. |
| | - | AS -AM –ABG | <i>Streptococcus</i> sp. |
| Otite | | AS - AM – ABG | <i>Proteus</i> sp. |
| | - | AS - AM – ABG | <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase positiva |
| | - | AS -AM –ABG | <i>Proteus</i> sp. e poliflora bacteriana |
| Gastroenterite | | AS – AM | <i>Escherichia coli</i> |
| | - | AS - AM – ABG | <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase negativa |
| Otite bacteriana | | AS - AM –ABG | <i>Staphylococcus</i> sp. coagulase positiva |
| | - | AS - AM – ABG | Poliflora bacteriana |
| Felina | Dermatite | AS - AM – ABG | <i>Staphylococcus intermedius</i> |
| | - | AS - AM – ABG | <i>Pseudomonas</i> sp. e bastonete gram negativo não caracterizado |
| | CCE contaminado | AS - AM – ABG | <i>Proteus</i> sp. <i>Streptococcus</i> sp. |
| Total | | | 31 |

AS – Ágar sangue; AM – ágar Mac Conkey; ABG – antibiograma. (FONTE: o autor).

ANEXO 11 - Diagnósticos a partir da avaliação bacteriológica de amostras de aves e coelhos, durante o período de estágio no LRD – UFPel.

| Espécie | Suspeita | Exames realizados | Diagnóstico |
|-----------------------|------------------------|--------------------------|---|
| Ave (galinha caipira) | Botulismo | AS (anaerobiose) AM | E. Coli |
| | | AS (anaerobiose) | <i>Streptococcus</i> sp.e bastonetes |
| Ave (tarrã) | Clostridium | CMM | gram negativos |
| Ave (caturrita) | - | AS – AM | Sem crescimento |
| Ave bicudo | - | AS - AM – ABG | Poliflora bacteriana |
| Ave | - | AS - AM – ABG | Sem crescimento |
| Ave (Galinha) | - | AS – AM | Intestino delgado - poliflora e <i>Escherichia coli</i> |
| | - | AS – AM | Poliflora bacteriana e <i>Escherichia coli</i> |
| | - | AS - AM –ABG | Saco aéreo - <i>Pseudomonas</i> sp. Traqueia - <i>Pasteurella</i> sp. |
| Ave (galinha) | <i>Haemophylus</i> sp. | AS (microaerofilia), AM | <i>Pasteurella</i> sp. |
| Galinhas | Pasteurelose | AS – AM | Cocobacilo gram negativo, catalase e oxidase positiva <i>Escherichia coli</i> e cocobacilo gram negativo não caracterizado |
| Coelho | Cistite | AS – AM | |
| Canário da terra | - | AS – AM | Poliflora bacteriana |
| | - | AS – AM | <i>Streptococcus</i> sp. e <i>Escherichia coli</i> |
| Canário Belga | - | AS – AM | Sem crescimento |
| Total | | | 14 |

AS – Ágar sangue; AM – ágar Mac Conkey; ABG – antibiograma; meio de carne moída. (FONTE: o autor).

ANEXO 12 – Certificado do Estágio Curricular Supervisionado em Medicina Veterinária.



LABORATÓRIO REGIONAL DE DIAGNÓSTICO
CAMPUS UNIVERSITÁRIO - C.P. 354
Fone/Fax: (053) 3275 7310
CEP: 96010-900 - Pelotas - RS.



CERTIFICADO

Certifico que o estagiário **Lucas de Souza Quevedo** cumpriu atividades referentes ao **Estágio Curricular Supervisionado** no Laboratório Regional de Diagnóstico da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Pelotas, *campus* Capão do Leão, RS, nas áreas de patologia veterinária e bacteriologia veterinária, durante o período de **02 de março de 2015 a 19 de junho de 2015**, perfazendo um total de **450 horas**, sob a minha supervisão. Declaro, ainda, que o referido estagiário desempenhou suas funções de maneira satisfatória e condizente com as normas do laboratório.

Pelotas, 19 de junho de 2015.

João Lucas Quevedo