

# SUCESSOS ACADÊMICOS DA MEDICINA VETERINÁRIA



Aline Kelly de A. C. Velame Ferreira  
Ana Karina da Silva Cavalcante  
Robson Bahia Cerqueira  
(Organizadores)



# **Sucessos Acadêmicos da Medicina Veterinária**

**REITORA**

Georgina Gonçalves dos Santos

**VICE-REITOR**

Fábio Josué Souza dos Santos

**SUPERINTENDENTE**

Rosineide Pereira Mubarack Garcia

**CONSELHO EDITORIAL**

Leila Damiana Almeida dos Santos Souza

Leilane Silveira D'Ávila

Luciana da Cruz Brito

Maurício Ferreira da Silva

Paula Hayasi Pinho

Paulo Henrique Ribeiro do Nascimento

Rafael dos Reis Ferreira

Rosineide Pereira Mubarack Garcia (Presidente)

Rubens da Cunha

**SUPLENTE**

Carlos Alfredo Lopes de Carvalho

Marcílio Delan Baliza Fernandes

Tatiana Polliana Pinto de Lima

**COMITÊ CIENTÍFICO**

Adamas Tassinari Bonfada – UFRB, Adriana Farias Jucá – UFBA,

Alexandre Moraes Pinheiro – UFRB, Bárbara Maria P. da Silva Paraná – UFBA,

Daniela Farias Laranjeira – UFBA, Domingos Cachineiro Rodrigues Dias – UFBA,  
Evani Souza de Oliveira Strada – UFRB, Isabella de Matos Mendes da Silva – UFRB,

Larissa Pires Barbosa – UFRB, Lorena Gabriela Rocha Ribeiro – UFBA,

Maurício Costa Alves da Silva – UFBA, Ricardo Mendes da Silva – UFRB,

Rodrigo Freitas Bittencourt – UFBA, Roberto Robson Borges dos Santos – UFRB,

Wendell Marcelo de Souza Perinotto – UFRB.

**EDITORA FILIADA À**

Aline Kelly de Araújo Costa Velame Ferreira  
Ana Karina da Silva Cavalcante  
Robson Bahia Cerqueira  
(Organizadores)

# Sucessos Acadêmicos da Medicina Veterinária



Cruz das Almas - Bahia  
2023

Copyright©2023 by Aline Kelly de Araújo Costa Velame Ferreira,  
Ana Karina da Silva Cavalcante e Robson Bahia Cerqueira

Direitos para esta edição cedidos à EDUFRB

*Projeto gráfico, capa e editoração eletrônica*  
Antonio Vagno Santana Cardoso

*Revisão e normatização técnica*  
Ana Karina da Silva Cavalcante e  
Aline Kelly de Araújo Costa Velame Ferreira

A reprodução não-autorizada desta publicação, por qualquer meio seja  
total ou parcial, constitui violação da Lei nº 9.610/98.

S942

Sucessos Acadêmicos da Medicina Veterinária / Organizadores:  
Aline Kelly de A. Costa Velame Ferreira, Ana Karina da Silva  
Cavalcante e Robson Bahia Cerqueira. – Cruz das Almas,  
BA: EDUFRB, 2023.  
222p.: il.

Este livro eletrônico é parte da Coleção Sucesso  
Acadêmico na Graduação da UFRB. Vol. XLII.

ISBN: 978-65-88622-14-8.

1.Medicina veterinária – Ensino e estudo. 2.Doenças –  
Patologia veterinária. 3.Inovações tecnológicas – Análise.  
I. Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Centro de  
Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas. II. Ferreira, Aline  
Kelly de A. C. Velame. III. Cavalcante, Ana Karina da Silva.  
IV. Cerqueira, Robson Bahia. V. Título.

CDD: 636.089

Ficha elaborada pela Biblioteca Universitária de Cruz das Almas - UFRB. Responsável  
pela Elaboração Antonio Marcos Sarmento das Chagas (Bibliotecário - CRB5 / 1615).

Livro publicado em 01 de novembro de 2023.



Rua Rui Barbosa, 710 – Centro  
44380-000 Cruz das Almas – Bahia/Brasil  
Tel.: (75) 3621-7672  
editora@reitoria.ufrb.edu.br  
www.ufrb.edu.br/editora

# Apresentação

*Roberto Robson Borges dos Santos  
Wendell Marcelo Souza Perinotto*

A Medicina Veterinária enquanto arte curativa surgiu na França em 1762, com a fundação da primeira escola criada por *Claude Bourgelat* no intuito de formar profissionais nas artes de tratar e curar animais. Em *Alfort*, nos arredores de Paris em 1765 e, após este surgimento, diversas escolas foram criadas no mundo. No Brasil a criação da primeira Escola de Medicina Veterinária foi promovida após a visita do Imperador Dom Pedro II à Escola francesa de *Alfort*. Contudo, seu surgimento oficial só aconteceu na República dos Estados Unidos do Brasil mediante Decreto 8.319 de 20 de outubro de 1910. De lá pra cá muitas outras escolas surgiram e, segundo registros do MEC, são mais de 379 escolas autorizadas até janeiro de 2019.

A égide da Medicina Veterinária perpassa pela sedimentação do conhecimento e transformação do mesmo em saber acadêmico. Com o surgimento das academias congregou-se um grande número de informações em compêndios que viriam a subsidiar os estudo e formação profissionalizante num país, essencialmente rural, até início do século XX. O Brasil forma anualmente cerca de oito mil veterinários, atualmente. Estes profissionais atuam nas mais diversas áreas promovendo a saúde única, como agentes promotores de saúde e combate a zoonoses; na produção animal, carne, leite e derivados, mel e outros, como comódites importantes que alavancam a economia no país, sendo uma das áreas mais promissoras na geração de recursos, com o advento da comercialização destes produtos no mercado interno e externo; na geração de bem-estar e suporte médico veterinário para animais de companhia.

Com a expansão das universidades para o interior do Brasil, surgiu a Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB) que congrega atualmente vários polos na região do recôncavo baiano, dos quais o

Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas, lotado na Cidade de Cruz das Almas, composto por 11 cursos voltados para o campo apresenta, dentre eles, o curso de Medicina Veterinária com ato de fundação datado de agosto de 2008. A UFRB, criada inicialmente no espaço da antiga Escola Imperial de Agronomia da Bahia, fundado no império brasileiro, hoje possui dois dos sete centros e alberga ainda a Reitoria e demais instâncias administrativas.

O Curso de Medicina Veterinária apresenta neste título sua primeira coleção de sucessos acadêmicos, num apanhado nas muitas áreas formativas do curso, tentando trazer ao leitor uma construção acadêmica-intelectual da produção de nossos alunos em parceria com professores orientadores deste curso.

A construção dos capítulos obedeceu a uma organização por áreas temáticas associadas à Medicina Veterinária. No geral, organizadas em eixos formativos: básico associado aos estudos iniciais do curso como Morfofunção animal e Biologia Celular e Molecular, aplicado associado àquelas ações em diagnóstico clínico e microbiológico, e intervencionistas associadas à clínica, terapêutica animal e reparadora.

O material produzido se utilizou como modelos de produção textual: artigos científicos, revisões de literatura e trabalhos de conclusão de curso, adaptados a construção de um trabalho único, que congregasse o sucesso das atividades desenvolvidas no âmbito da UFRB.

Todos os resultados aqui apresentados, são originais, fruto da produção intelectual de discentes e docentes, obtidos por meio de experimentação devidamente regulamentada nas instâncias cabíveis, comitês e ética em uso de animais, registrados no centro de ensino do qual fazem parte e cuidadosamente revisados por comissão científica composta por docentes de outras Instituições Federais de Ensino Superior com ampla experiência na área de cada capítulo.

Todos os autores assumiram a responsabilidade do produto gerado neste *e-book* mediante assinatura de termos, devidamente registrados para acesso, trazendo o nosso compromisso com a verdade, a produção intelectual de qualidade e o promover do saber acadêmico de forma integrada, articulada e essencial para a formação de nossos alunos.

É de grande relevância trazer este material aqui reunido de forma clara e objetiva para difundirmos o conhecimento gerado e possibilitar a todos o conhecimento do que é produzido em nossos laboratórios. A produção intelectual no Brasil tem grande qualidade e reconhecimento ímpar na comunidade científica mundial. Mesmo em face aos entraves políticos e sociais, a universidade cumpre o seu papel maior em produtor, difusor e socializador de conhecimento.

É com grande satisfação que nós da comunidade acadêmica de Medicina Veterinária da UFRB apresentamos nosso primeiro *e-book* intitulado "Sucessos Acadêmicos da Medicina Veterinária", para apreciação e uso de nossos membros e comunidade externa, sendo permitido seu pleno uso de textos e figuras, desde que respeitados os direitos dos autores a terem os devidos créditos. Reforçamos ainda, que os textos apresentados nessa edição são de inteira responsabilidade dos autores.



# Sumário

## **Prefácio**

Joselito Nunes Costa..... 13

## **Anatomia dos nervos periféricos: animais silvestres**

Marcos André Nino Rocha, Tais Santos Sena,  
Laís Feitosa de Freitas Silva, Larisse de Oliveira da Silva,  
Suélen Dias Silva dos Reis, Sanderly Souza Mascarenhas,  
Roberto Robson Borges dos Santos..... 17

## **Radiestesia na clínica de pequenos animais**

Ariana Lima Pereira, Hannah Magalhães,  
Layane dos Santos Menezes, Brenda Valério,  
Jair Wyzykowski, Flávia Santin,  
Ana Elisa Del'Arco..... 29

## **Acidentes ofídicos em cães e gatos**

Jacqueline Ramos Machado Braga..... 39

## **Cão e leishmaniose visceral**

Lilian Coutinho Freitas, Aline Kelly de Araújo Costa Velame Ferreira,  
Wendell Marcelo de Souza Perinotto ..... 59

## **Cistoadenocarcinoma de ovário em cadela**

Jamille Amaral Silva, Flávia Santin, José Carlos de Oliveira Filho,  
Luciano da Anunciação Pimentel,  
Natalie Ferreira Borges .....75

## **Hemangiossarcoma em cães**

Isabela Couto Pimentel,  
José Carlos de Oliveira Filho .....87

## **Plantas tóxicas que afetam a reprodução**

Luciano da Anunciação Pimentel..... 103

### **Febre catarral maligna**

Inês dos Santos Pereira,  
Joselito Nunes Costa.....121

### **Cavalo social como experiência acadêmica**

Ana Paula Cardoso Peixoto, Mileide Araújo Goes,  
Danielle Nobre Santos Pinheiro,  
Andressa Hosana Oliveira, Larissa Queiroz de Souza,  
Matheus Santos Carvalho, Carla Almeida Miranda,  
Marília Carvalho dos Santos..... 137

### **Encefalopatia neonatal equina: revisão de literatura**

Cristiane Silva Aguiar,  
Jerusa Catarina Camillo ..... 147

### **Análise sensorial de pescado: revisão**

Tatiana Pacheco Rodrigues ..... 163

### ***Aeromonas* spp. em cultivo de peixes**

Danuzza das Virgens Lima, Adriana dos Santos Silva,  
Daniela Simões Velame,  
Ludmilla Santana Soares e Barros ..... 177

### **Vírus patogênicos em *apis mellifera***

Carine Mascena Peixoto, Flaviane Santos de Souza,  
Suelen Oliveira França, Clara Freitas Cordeiro,  
Maria Emilene Correia-Oliveira,  
Carlos Alfredo Lopes de Carvalho .....191

**Autores(as)** ..... 209

# Prefácio

*Joselito Nunes Costa*

A domesticação do cão se iniciou durante o período Paleolítico. O cão, foi o primeiro animal a ser domesticado provavelmente no ano 14.000 antes de cristo (AC). O período Neolítico datado de 5000 a 8000 AC também chamado de idade da pedra polida é caracterizado pelo desenvolvimento de atividades agropastoris, quando os homens passaram a tratar os animais na ocorrência de enfermidades, estando registrado nas inúmeras pinturas rupestres.

No papiro de Kahoun, encontrado no Egito em 1890, o estado da arte da Medicina Veterinária foi descrito num dos seus segmentos o qual se refere ao tratamento de animais enfermos, 4000 anos AC. Em 1761 na cidade de Lyon na França foi criada a primeira escola de Medicina Veterinária e o início do ensino sistematizado da profissão, tal como conhecemos nos dias atuais.

A primeira escola de Medicina Veterinária no Brasil foi criada em 1910, no Rio de Janeiro e denominada Escola de Veterinária do Exército. Em 1951 foi implantado o primeiro curso de Medicina Veterinária no estado da Bahia, hoje Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da UFBA.

Em 2006 foi implantada a primeira Universidade Federal do interior do estado da Bahia, a Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, com uma proposta de multicampia, e em Cruz das Almas, iniciou-se em 2008 o curso de Medicina Veterinária.

No contexto do mundo atual, a Medicina Veterinária é uma profissão de evidente destaque, antenada com a utilização das novas tecnologias, colocando a serviço da humanidade profissionais que exercem suas especialidades em tradicionais áreas como clínica, cirurgia e reprodução de animais de produção e companhia, com todas as suas vertentes, zelando pelo bem-estar animal, e não descuidando da inocuidade alimentar. Neste contexto, mais do que nunca, busca-se o estabelecimento da

Saúde Única, numa junção em saúde humana, animal e ambiente, que são indissociáveis.

No âmbito do ensino universitário, os desafios do mundo contemporâneo exigem a formação de um indivíduo plural, tecnicamente competente e responsável, mas com uma visão ética e humanista. Dentro desta diversidade de ação do médico veterinário é concebido este *e-book* do curso de Medicina Veterinária da UFRB, produto da interação entre professores e alunos, nas suas diversas faces, como um aprendizado constante e enobrecedor.

"A missão do professor não é dar respostas prontas. As respostas estão nos livros, estão na internet. A missão dos professores é provocar a inteligência, é provocar o espanto, a curiosidade".

Rubem Alves



# Anatomia dos nervos periféricos: animais silvestres

Marcos André Nino Rocha

Taís Santos Sena

Lais Feitosa de Freitas Silva

Larisse de Oliveira da Silva

Suélen Dias Silva dos Reis

Sanderly Souza Mascarenhas

Roberto Robson Borges dos Santos

## Introdução

A fauna brasileira é caracterizada por uma variedade de espécies. Destas, os primatas, os quelônios e as aves, estão distribuídos por várias regiões do País (COSTA; BÉRNILS, 2018; OLIVEIRA, 2012; OLMOS *et al.*, 2005). No Nordeste, os primatas são bastante comuns, dentre eles os saguis da espécie *Callithrix jacchus* (NICOLAEVSKY, 2011), os quais são de pequeno porte, possuem tufo branco na região auricular e unhas modificadas em garras (exceto no polegar das mãos - hálux) (BIANCHI; SANCHES, 2019). Dos quelônios do Brasil, são identificadas duas espécies de jabutis: *Chelonoidis denticulatus* (jabuti amarelo) e *Chelonoides carbonaria* (jabuti-piranga), também conhecido como jabuti vermelho. Este último é encontrado no Sudeste, Norte e Nordeste brasileiros (VOGT *et al.*, 2015a; VOGT *et al.*, 2015b). São animais que possuem um casco dividido em carapaça (superior) e plastrão (inferior) (LUIZ e GONÇALVES, 2019). Em relação às diferentes espécies de aves encontradas, estão as corujas da Ordem Strigiformes, que incluem as coruja-buraqueira (*Athene cunicularia*), coruja-do-mato (*Megascops choliba*) e coruja-da-torre (*Tyto furcata*). De um modo geral, elas possuem apurada visão e audição, dentre outros aspectos anatômicos que demonstram a sua excelente adaptação aos hábitos noturnos (MENQ, 2013). Estudos que possam contribuir para a preservação de animais são importantes, principalmente aqueles que disponibilizam informações sobre a sua biologia.

O conhecimento anatômico poderá contribuir para o desenvolvimento de procedimentos clínicos e cirúrgicos, bem como protocolos para o tratamento médico veterinário. Informações sobre as inervações dos músculos poderão servir de embasamento para realização de bloqueio do plexo nervoso, e conseqüentemente, relaxamento muscular como forma mais segura de analgesia. O conhecimento desses nervos reduz a possibilidade de erros médicos, permitindo a recuperação total da função nervosa após o procedimento anestésico em caso de intervenções cirúrgicas (NASCIMENTO, 2019; QUEIROS *et al.*, 2015). O plexo braquial origina os nervos que irão inervar os músculos do membro torácico (RICCI *et al.*, 2013), enquanto que o plexo lombossacral é constituído por dois plexos distintos: o lombar e o sacral que tem origem na intumescência lombossacral e atua inervando os músculos do membro pélvico (HONORATO, 2017).

Parte dos atendimentos aos animais silvestres está relacionada a lesões traumáticas que podem atingir o sistema nervoso periférico (CRE-DIE *et al.*, 2019; JOPPERT, 2007; SANTOS *et al.*, 2008), desta forma sendo necessário conhecer a composição e a distribuição dos nervos das áreas de interesse, que partem da medula espinhal e se dirigem às extremidades do corpo, membros torácicos e pélvicos. O trabalho teve como objetivo descrever a anatomia comparada e a distribuição dos plexos braquial e lombossacral nos animais silvestres das espécies: saguis de tufo branco (*Callithrix jacchus*), jabuti-piranga (*Chelonoidis carbonaria*), coruja-buraqueira (*Athene cunicularia*), coruja-do-mato (*Megascops choliba*) e coruja-da-torre (*Tyto furcata*).

## Material e métodos

Foram utilizados 7 saguis (4 machos e 3 fêmeas); 4 jabutis (2 machos e 2 fêmeas) e 27 corujas de três espécies diferentes: 13 buraqueiras, 9 da torre e 5 do mato. Todos os exemplares apresentavam idades e pesos variados, sendo que os jabutis possuíam idades entre 5 a 10 meses. Os animais morreram de causas naturais e foram oriundos de doações

realizadas pelo CETAS à Universidade Federal do Recôncavo da Bahia e/ou do serviço de Atendimento de Animais Silvestres do setor de ornitopatologia da Escola de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal da Bahia por intermédio do Laboratório de Anatomia e Fisiologia Animal (LAFA) para a UFRB.

Os espécimes foram identificados, criopreservados até o início dos procedimentos, posteriormente descongelados, e fixados em solução de formalina a 10% mediante injeções intramuscular e intracavitária. Após fixação tecidual, procedeu-se a remoção dos anexos da pele, parte da porção dorsal da carapaça nos jabutis com a serra manual e nas corujas as penas foram removidas com tesoura cirúrgica fina/romba. Em seguida, a dissecação ocorreu com a retirada da pele, do tecido subcutâneo, músculos epaxiais e rebatimento dos músculos peitorais possibilitando avaliação macroscópica por análise topográfica e identificação, na posição anatômica, dos ramos ventrais dos nervos espinhais que formam o plexo evidenciando a topografia vértebro-medular. Com bisturi nº 4 e lâmina nº 22, pinças anatômicas e dente de rato, e alicate de cutícula foram retiradas vértebras cervicais, torácicas, lombares, e nas corujas parte do sinsacro para expor a medula espinal juntamente com as intumescências cervical e lombossacral. A partir da identificação destas, cada tronco nervoso pertencente ao plexo foi dissecado permitindo observar o direcionamento dos nervos dos plexos braquial e lombossacral. Para visualizar estes ramos e separar os vasos sanguíneos adjacentes foi utilizada uma lupa articulada de mesa. Logo após o término da dissecação, as estruturas nervosas foram identificadas, e fotodocumentadas para registro da sua morfologia.

O presente trabalho obteve autorizações emitidas pelo comitê de ética da CEUA-UFRB e SISBIO/ICMBIO para os projetos de estudos dos sapos de tufo branco, jabutis-piranga, e corujas buraqueira, da torre e do mato sob os números de protocolos e registros respectivos: 23007.008329/2016-20 e 53560-1 em 11/04/2016, 23007.008329/2016-20 e 53560-2 em 27/03/2017, 62956-1 em 08/05/2018 e 23007.00008378/2019-69 e 70446-1 em 24/06/2019.

## Resultados e discussão

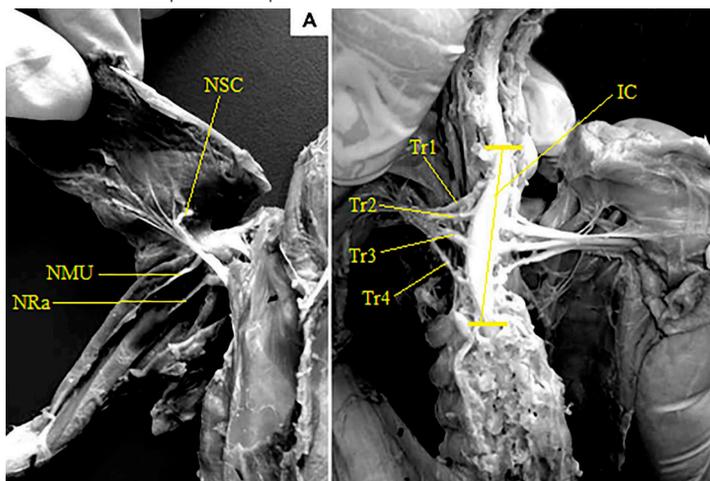
Nas espécies estudadas, a intumescência cervical encontrava-se localizada no nível da coluna vertebral entre as vértebras cervicais e torácicas ao longo do canal vertebral, nos saguis iniciava a partir da 4ª vértebra cervical até a 2ª vértebra torácica, podendo variar de uma para mais ou para menos, conforme diferenças individuais. Nos jabutis, encontrava-se da 5ª vértebra cervical até a 2ª vértebra torácica e nas corujas a emergência das radículas está associada a partir da 13ª vértebra cervical até a 2ª vértebra torácica. Para os psitacídeos, há ampla variação da emergência, estando a sintopia associada a diferenças espécie-específicas. Das intumescências, partiram nervos espinhais, cervicais e torácicos, e suas radículas ventrais, que formam troncos e estes, por sua vez, originaram o plexo braquial conforme observado nas Figuras 1, 2 e 3 e lombossacral nas Figuras 4 e 5.

No presente estudo, observou-se que o plexo braquial é constituído de 03 troncos em saguis (FALCÃO *et al.*, 2017) e jabutis-piranga (CARVALHO *et al.*, 2011) e de 04 a 05 troncos nas corujas (SILVA, 2016), sendo que em saguis e jabutis o tronco cranial é formado pelos 5º e 6º nervos cervicais, o tronco médio pelo 7º e 8º nervos cervicais e apenas pelo 7º e 8º nervo em saguis e apenas o 7º em jabutis, e o tronco caudal pelo 1º e 2º nervos torácicos em ambas as espécies. Quando comparadas à espécies domésticas, salvaguardando a devida classificação destes animais, observa-se que saguis tem desenvolvimento similar ao observado em cães e gatos, ambos da mesma classe *Mammalia*, contudo divergem em ordem. Segundo Parada e colaboradores (1989) há variações na origem do plexo braquial, ocorrendo, comumente o deslocamento da sua formação para o eixo cranial da medula espinal, em posição cervical, como o observado em mamíferos domésticos atingindo o ponto do 4º nervo cervical e 3º nervo cervical no humano. Em geral, diversos autores comparam o desenvolvimento do sistema nervoso de répteis com o observado em aves domésticas, contudo, neste estudo, foi observada grande similaridade na formação em saguis e jabutis.

Adicionalmente, foi possível notar que do tronco cranial de saguis emergem os nervos supra e subescapular, do tronco médio emergem principalmente os nervos axilar, torácico lateral e peitorais, e do tronco caudal, os nervos musculocutâneo, mediano e radial. Nos jabutis foi identificado um cordão dorsal emergindo do tronco médio e originando o nervo ulnar, e do tronco caudal, um cordão ventral que originou o nervo musculocutâneo. De cada tronco, nesta espécie, emergiram radículas que originaram os nervos radial, mediano, musculocutâneo e ulnar. Tanto o nervo radial quanto o nervo mediano emergiram do tronco cranial para formar os ramos para os músculos supracoracóide e esternocoracóide, nas corujas. Ainda nestas, os cordões dorsal e ventral emergiram do plexo braquial. Do cordão dorsal emergiu o nervo radial para os músculos extensores do antebraço, e do cordão ventral, para os músculos coracobraquial, disposto caudalmente e, bíceps e peitoral. Como foram avaliadas três espécies diferentes de corujas, algumas variações quanto ao número de troncos também foram observadas. Desta forma, nas corujas buraqueiras e do mato foram encontrados 04 troncos nervosos, e na coruja da torre, 05 troncos nervosos. Quanto ao plexo lombossacral, nos saguis foi constatado que ele é formado do 5º nervo lombar até o 2º nervo sacral.

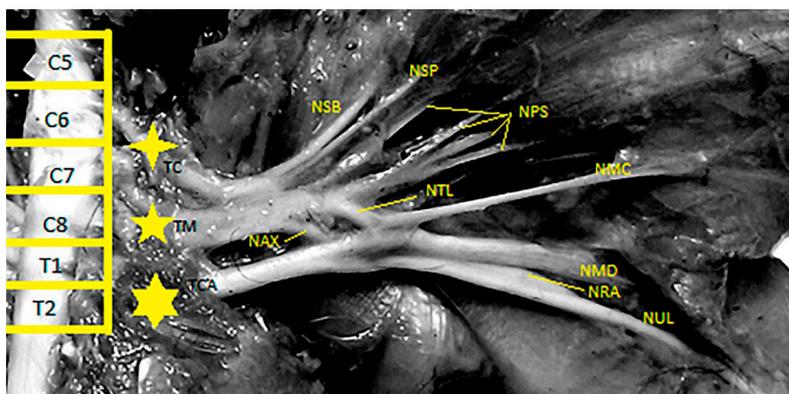
Segundo Baumel (1986) a organização do plexo lombossacro de *Chelonides carbonaria* se assemelha àquele encontrado nas aves; essa estrutura é composta de dois plexos um lombar e outro sacral, unidos por raízes compartilhadas. Adicionalmente, o 5º nervo lombar dá origem ao nervo glúteo cranial; os 6º e 7º nervos lombares juntos originam o nervo isquiático, este nas proximidades do fêmur, se divide em nervos tibial e fibular, enquanto o 1º sacral e o 2º sacral originam os nervos femoral cutâneo caudal e o glúteo caudal, respectivamente. Em corujas, foi observado que o plexo lombossacral é constituído de troncos que variam em número e localização nas três espécies analisadas. Na coruja buraqueira e do mato, foram identificados 03 troncos compondo o plexo lombar e 04 troncos compondo o plexo sacral. Na coruja da torre foram identificados 05 troncos lombares e 03 sacrais.

**Figura 1** - Fotomacrografia do plexo braquial em corujas. Legenda: A – vista ventral da coruja buraqueira (*Athene cunicularia*), NSC = nervo supracoracoide; NMU = nervo medianoulnar; NRA = nervo radial. B – vista dorsal da coruja do mato (*Megascops choliba*). Tr = troncos do plexo braquial; IC = intumescência cervical.



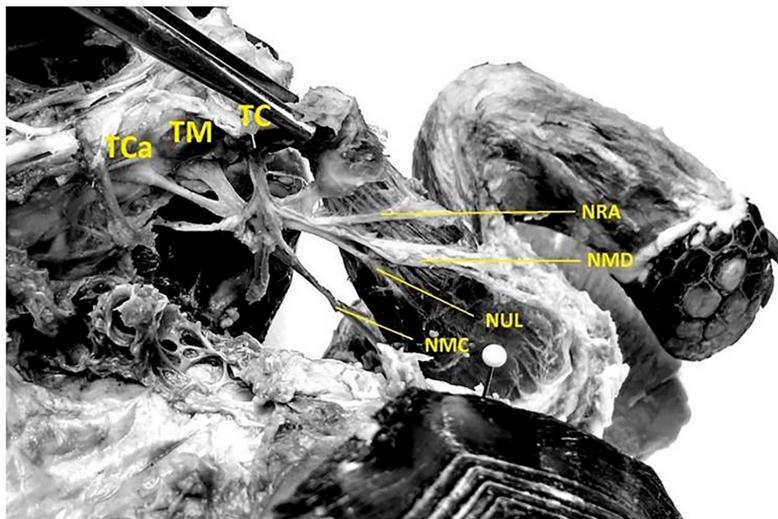
Fonte: Autoral (2019).

**Figura 2** - Fotomacrografia do plexo braquial em saguis dos tufos brancos, vista dorsal da porção direita. Legenda: C5 = 5º nervo cervical; C6 = 6º nervo cervical; C7 = 7º nervo cervical; C8 = 8º nervo cervical; T1 = 1º nervo torácico; T2 = 2º nervo torácico; TC= tronco cranial; TM = tronco médio; NSB= nervo subescapular; NSP= nervo supraescapular; NPS = nervos peitorais; NTL = nervo torácico lateral; NAX = nervo axilar; NMC = nervo musculocutâneo; NMD = nervo mediano; NRA =



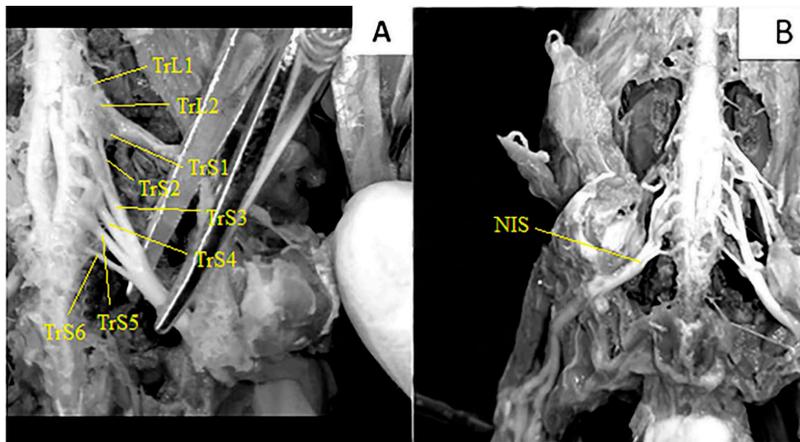
Fonte: Autoral (2019).

**Figura 3** - Fotomacrografia do membro torácico direito de Jabuti-piranga. Vista dorsal do plexo braquial. Legenda. NRA = nervo radial; NMD = nervo mediano; NUL = nervo ulnar; NMC = nervo musculocutâneo; TC = tronco cranial; TM = tronco médio; TCa = tronco caudal.



Fonte: Autoral (2019).

**Figura 4** - Fotomacrografia do plexo lombossacral em corujas. Vista dorsal: A - coruja da torre (*Tytus furcata*), troncos do plexo lombar (TrL) e sacral (TrS). B - coruja buraqueira (*Athene cucularia*), NIS = nervo isquiático.



Fonte: Autoral (2019).



cóide nas aves e, em mamíferos, para os extensores do antebraço. Quanto a formação do plexo lombossacro, as espécies silvestres avaliadas guardam similaridade com as espécies de animais domésticos. Esse fato se deve a conservação evolutiva e importância dos membros pélvicos no processo de locomoção, havendo supressão destes membros apenas no grupo dos ofídios.

## Referências

BAUMEL, J. J. Sistema nervoso das aves. *In*: GETTY, **Sisson/Grossman anatomia dos animais domésticos**. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, v. 2, cap. 69, p. 1913-1917, 1986.

BIANCHI, T. Z. D.; SANCHES, T. C. Necropsia de primatas neotropicais. *In*: BESERRA, H. E. O. CAGNINI, D. Q.; GRANDI, F. **Necropsia em animais domésticos, silvestres e de experimentação**. 1 ed. São Paulo: Vetschool. p. 261-272, 2019, 334p.

CARVALHO, R. C. *et al.* Morphology and topografic anatomy of the spinal cord of the red-footed tortoise (*Geochelone carbonaria* Spix, 1824). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, Supl. 1, p. 47-52, 2011.

COSTA, H. C.; BÉRNILS, R. S. Répteis do Brasil e suas unidades federativas: lista de espécies. **Herpetologia Brasileira**, v. 7, n. 1, p. 11-57, 2018.

CREIDIE, L. F. G. A. *et al.* Bloqueio do plexo braquial em gavião-asa-de-telha (*Parabuteo unicinctus*) com auxílio de estimulador de nervos periféricos: relato de caso. **Singular Meio Ambiente e Agrária**, v.1, n.1, p-11-14, 2019.

FALCÃO, B. M. R. *et al.* Origem dos nervos do plexo braquial de saqui-de-tufos-brancos (*Callithrix jacchus* Linnaeus, 1758). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, n. 11, p. 1341-1344, 2017.

HONORATO, A. G. O. Origem e distribuição dos nervos do plexo lombossacral da pelve e coxa em avestruz (*Struthio camelus*). 41f. **Tese** (Doutorado), Universidade Federal de Uberlândia, 2017.

JOPPERT, A. M. Estudo prospectivo das causas de morte de Falconiformes e Strigiformes de vida livre no município de São Paulo. 199f. **Tese** (Doutorado), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, 2007.

LUIZ, C. P.; GONÇALVES, G. A. M. Técnica necroscópica em testudinatas. *In*: BESERRA, H. E. O. CAGNINI, D. Q.; GRANDI, F. **Necropsia em animais domésticos, silvestres e de experimentação**. 1 ed. São Paulo: Vetschool, p. 273-290, 2019.

MENQ, W. **Corujas brasileiras**: Aves de rapina do Brasil. 2013. Disponível em: [http://www.avesderapinabrasil.com/materias/corujas\\_brasileiras.htm](http://www.avesderapinabrasil.com/materias/corujas_brasileiras.htm). Acesso em: 09 Jul. 2020.

NASCIMENTO, F.M. *et al.* Bloqueio do plexo braquial com uso de neuroestimulador em coruja-orelhuda (*Asio clamator*) submetida à amputação de asa. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 47, supl. 1, p. 361, 2019.

NICOLAEVSKY, B. Distribuição geográfica e modelagem de habitat das espécies do gênero *Callithrix* (Primates, Callitrichidade). 67f. **Dissertação** (Mestrado), Departamento de Ciências Biológicas da Universidade Federal do Espírito Santo, Vitória. 2011.

OLIVEIRA, M. M. Introdução. *In*: VIDAL *et al.* **Protocolo para coleta de dados sobre primatas em unidade de conservação da Amazônia**, Brasília: ICMBio, 2012,

OLMOS, F. *et al.* Aves em oito áreas de caatinga no sul do Ceará e oeste de Pernambuco, Nordeste do Brasil: composição, riqueza e similaridade. **Papéis Avulsos de Zoologia**, v. 45, n. 14, p. 179-199, 2005.

PARADA, H.; PINEDA, U.H.; LAGUNAS, E.M.; VIDAL, H.A. Variaciones anatómicas de las ramas raquídeas que constituyen los troncos de origen del plexo braquial. **Anales Anat. Normal**, v. 7, p. 32-36, 1989.

QUEIROS, T.S. *et al.* Anestesia peridural em sagui-da-serra-escuro (*Callithrix aurita*) para Amputação de Cauda: Relato de Caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV**, v. 13, n. 2, p. 63-63, 2015.

RICCI, D. G. *et al.* **Plexo braquial de mamíferos e aves - revisão de literatura.** 2013. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/handle/11449/140320>. Acesso em: 09 Dez. 2019.

SANTOS, G. G. C. *et al.* Doenças de aves selvagens diagnosticadas na Universidade Federal do Paraná (2003-2007). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 11, p. 565-570, 2008.

SILVA, R. Descrição anatômica do plexo braquial em corujas das espécies *Athene cunicularia* e *Tyto furcata*. 19f. **Trabalho de Conclusão de Curso** (Graduação), Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília, 2016.

VOGT, R. C. *et al.* **Avaliação do risco de extinção de *Chelonoidis denticulatus* (Linnaeus, 1766) no Brasil.** Processo de avaliação do risco de extinção da fauna brasileira. ICMBio. 2015a. Disponível em <https://www.icmbio.gov.br/portal/faunabrasileira/estado-de-conservacao/7400-repteis-chelonoidis-denticulatus-jabuti-amarelo>. Acesso em 09 Jul. 2020.

VOGT, R. C. *et al.* **Avaliação do risco de extinção de *Chelonoidis carbonaria* (Spix, 1824) no Brasil.** Processo de avaliação do risco de extinção da fauna brasileira. ICMBio. 2015b. Disponível em: <http://www.icmbio.gov.br/portal/biodiversidade/fauna-brasileira/estado-de-conservacao/7399-repteis-chelonoidis-carbonaria-jabuti-piranga.html>. Acesso em: 09 Jul. 2020.



# Radiestesia na clínica de pequenos animais

*Ariana Lima Pereira*

*Hannah Magalhães*

*Layane dos Santos Menezes*

*Brenda Valério*

*Jair Wyzkowski*

*Flávia Santin*

*Ana Elisa Del'Arco*

## Introdução

A radiestesia pode ser compreendida como fenômeno de sentir, perceber e identificar baixas frequências de ondas emitidas pelos corpos (animais, pessoas, ambientes), por meio de instrumentos (pêndulo e varetas), que amplificam os sinais ondulatórios, e assim podem equalizar as possíveis distorções vibracionais (SILVEIRA, 2011). Esta técnica fundamenta-se na física, pois os corpos emitem raios e ondas e essa pequena radiação pode ser sentida pelo radiestesista, que é captada e amplificada pelos instrumentos radiestésicos (RODRIGUES, 2003).

Atualmente, a prática radiestésica é empregada em diversos campos do conhecimento, tais como: prospecção de água; pesquisa arqueológica, pesquisa médica e veterinária para identificação de melhor tratamento terapêutico para os pacientes e no diagnóstico de distúrbios e doenças, dentre outros (FOYER, 2006; RODRIGUES, 2000).

Os instrumentos mais utilizados na radiestesia são o pêndulo e a vareta, mas existem outros instrumentos, como por exemplo, o *Dual Rod* utilizado em pesquisa hidromineral e no descobrimento de fissuras no solo. A escolha do instrumento mais adequado dependerá da finalidade da busca radiestésica (RODRIGUES, 2000; SILVEIRA, 2011). Esses instrumentos amplificam os sinais de baixa frequência do objeto de pesquisa, e disponibilizam uma resposta para o operador, por exemplo, o pêndulo poderá expressar dois tipos de situações, ficar imóvel ou girar (SILVEIRA, 2011). Uma das inúmeras maneiras de interpretação é o sentido do mo-

vimento. Quando o pêndulo gira para o sentido horário é interpretado como equilibrado, quando gira para o sentido anti-horário como desequilibrado, e quando fica parado como bloqueado.

Assim, quando o objeto de pesquisa é uma pessoa ou animal, os aparelhos radiestésicos identificam a propagação de energia desses corpos, através de um sistema energético dinâmico, os *chakras*, centros de energia que são capazes de interferir na saúde e doença do indivíduo devido a sua interação com as glândulas do corpo (GERBER, 2009; MENDONÇA, 2010). Se o indivíduo está doente ocorre mudanças significativas no campo energético, pois os órgãos não manifestam a mesma frequência de radiação ou energia como os sadios, e esta diferença pode ser percebida através do pêndulo durante a avaliação radiestésica (GERBER, 2009; MENDONÇA, 2010; SAEVARIUS, 1993).

Os *chakras* encontram-se dispostos desde a base da coluna até o alto da cabeça, os principais são: básico, sacral, umbilical, cardíaco, laríngeo, frontal e coronário, sendo que nos animais ainda existe outro *chakra*, considerado como chave, o braquial (FOLLAIN, 2016). Cada *chakra* está vinculado a um plexo nervoso, e essa ligação com o sistema nervoso irá interferir na qualidade dos impulsos nervosos e refletirá na homeostasia do indivíduo (GERBER, 2009). Desta forma, o equilíbrio, bloqueio ou desequilíbrio desses *chakras* irá refletir na saúde de cada órgão a que estão relacionados, sendo a doença o resultado de um conjunto de influências energéticas, ambientais e microbiana (GERBER, 2009).

Portanto, o objetivo do trabalho foi avaliar a relação entre aferição dos *chakras* com a radiestesia e os achados clínicos nos animais atendidos na clínica de pequenos animais do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia.

## Material e métodos

O trabalho foi realizado no setor de Clínica Médica de Pequenos Animais do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, no Município de Cruz das Almas, BA, com registro da CEUA/UFRB sob número 23007.018199/2016-33.

Para melhor fidedignidade dos resultados, foi utilizado o método de pesquisa duplo cego, no qual teve como intuito avaliar as intervenções realizadas na avaliação radiestésica do animal sem ter o conhecimento da causa clínica que o levou para o atendimento hospitalar. E a avaliação dos resultados finais realizado por membro da equipe que não participou da mensuração radiestésica.

### Seleção dos participantes

A seleção dos animais participantes seguiu os seguintes critérios: consentimento livre ou voluntária dos tutores, animais atendidos pela primeira vez pela Clínica Médica de Pequenos Animais, sem predileção de espécie, raça, idade ou sexo.

Os tutores eram abordados durante a espera ou marcação da consulta, preenchiam o termo de consentimento, e estavam cientes da confidencialidade dos dados, como também da possibilidade de abandonar a pesquisa a qualquer momento.

### Mensuração dos *chakras* pela radiestesia

Houve seleção e treinamento dos radiestesistas para que pudessem realizar as aferições dos *chakras* dos animais. O radiestesista sempre mensurou o campo energético do animal antes da consulta clínica e sem a intervenção do médico veterinário responsável pela consulta.

A avaliação ocorreu em um consultório específico, em que o tutor realizava a contenção do animal, e posteriormente o radiestesista se aproximava com pêndulo sem tocá-lo. A mensuração ocorreu a uma distância de 10 a 15 cm do corpo, com início no focinho e seguia pela coluna vertebral até a região do ânus. Em seguida o animal era liberado para realizar a consulta veterinária.

As aferições foram interpretadas segundo os critérios: equilibrado, desequilibrado e bloqueado e preenchido na ficha do radiestesista. Entre cada animal, o pêndulo era lavado para descarregar a energia da consulta anterior, a fim de evitar erros de aferição.

As informações eram arquivadas na recepção e entregue a uma outra pessoa da equipe que não realizava aferição radiestésica do animal, a fim de manter a metodologia duplo cego.

Outro membro da equipe, com os dados em mãos, buscava o prontuário do animal que se encontrava arquivado na recepção, e em seguida preenchia os dados da situação clínica do paciente, como por exemplo, sinais clínicos e diagnósticos. Tais informações eram lançadas em uma planilha Excel para análise.

### Análise estatística

Os dados foram avaliados pelo método estatístico qui-quadrado com 5% de significância para testes de independência. O teste de qui-quadrado para independência determina se a ocorrência de uma das variáveis afeta a probabilidade de ocorrência de outra variável (LARSON; FARBER, 2010). As variáveis analisadas eram sinais clínicos, diagnóstico, *chakras* e radiestesista, sendo verificado se existia relação entre elas e qual a proporção de resultados divergentes entre cada situação. As variáveis foram agrupadas em: Sinais clínicos X *Chakras*; Sinais clínicos X Diagnóstico; Sinais clínicos X Radiestesista; Diagnóstico X Radiestesista.

## Resultados e discussão

### O radiestesista não exerce influência no resultado do trabalho

Ao interpretar a variável radiestesista em relação às variáveis sinais clínicos e diagnóstico por meio do teste de  $\chi^2$  (qui-quadrado) a 5% de significância, identificou-se que elas são independentes ( $p = 0,0218$ ). Portanto, o radiestesista não exerce influência sobre as variáveis analisadas. Esse mesmo resultado foi observado por Oliveira *et al.* (2011), no diagnóstico radiestésico e uso da homeopatia em área de cultivo de Cupuaçu, nesse estudo dois radiestesista avaliaram os distúrbios energéticos e chegaram ao mesmo diagnóstico sem o conhecimento prévio do resultado do outro.

Os sinais clínicos e achados radiestésicos são variáveis dependentes

O tamanho da amostra foi de 20 avaliações radiestésicas, dentre as quais 80% dos sinais clínicos apresentados pelo paciente estavam relacionados com a situação do *chakras*. Ao analisar as variáveis sinais clínicos e *chakras*, pode-se verificar que elas não são independentes ( $p = 0,4849$ ). Isso significa que a mensuração radiestética dos *chakras*, ou seja, bloqueado, equilibrado, desequilibrado está relacionada aos sinais clínicos apresentados pelo paciente.

De acordo com Gerber (2009), esse fenômeno ocorre, pois, cada órgão presente no corpo e seus constituintes, até mesmo em nível atômico, tem uma vibração específica que o mantém em equilíbrio. Mas quando existe uma perturbação à manutenção da homeostasia como ocorre na doença, essa diminui. Portanto, o pêndulo serve como instrumento amplificador energético e de acordo com Brennan (1999) é a melhor maneira de perceber o estado em que o *chakra* se encontra.

A principal doença observada no universo de 20 amostras foi a hemoparasitose com 25% dos casos, conforme Tabela 1. Segundo Gerber (2009), o *chakra* cardíaco está ligado a circulação e a imunidade, como é o caso das hemoparasitoses. Problemas associados a este *chakra* podem desencadear uma série de anormalidades físicas, tais como, derrame, doenças das artérias coronárias, doenças autoimunes e diminuição das respostas imunológicas.

**Tabela 1** – Relação de amostras analisadas quanto ao diagnóstico e sua relação com os sinais clínicos apresentados.

Afeção	Amostra	Total	Relação com sinais clínicos
Piometra	1	5%	Sim
Otite	1	5%	Não
Hemoparasitoses	5	25%	Sim
Piodermite	2	10%	*Sim/Não
Cistite	3	15%	*Sim/Não
Dirofilariose	1	5%	Não
Fratura	1	5%	Não
Cinomose	1	5%	Sim
Luxação Patelar	1	5%	Não
Bronquite	2	10%	Sim
Parvovirose	1	5%	Sim
Intoxicação por Ivermectina	1	5%	Não
<b>Total</b>	20	100%	

\*Apenas em uma amostra que o sinal clínico foi relacionado ao diagnóstico.

Fonte: Autoral (2020).

Já a alteração encontrada no *chakra* laríngeo estava relacionada a problema respiratório. Segundo Gerber (2009), este *chakra* exerce influência sobre as glândulas da tireoide e sistema nervoso parassimpático e bloqueios nesse centro de energia podem ocasionar problemas no sistema respiratório, laringite e tumor de tireóide.

As alterações encontradas no *chakra* básico estavam relacionados ao sistema geniturinário, como casos de cistite e piometra. Segundo Gerber (2009), esse centro está relacionado no corpo físico com o processo de assimilação e excreção, e, distúrbios energéticos nesse *chakra* podem favorecer ao acúmulo de substâncias tóxicas e prejudicar essa dinâmica. O sistema endócrino que mantém relação com o *chakra* basal é o cortex adrenal que, fisiologicamente exerce influência no metabolismo de todo organismo, por meio da produção dos hormônios aldosterona, cortisol e andrógenos sexuais, e na biossíntese das catecolaminas (COLVILLE; BASSERT, 2010). A liberação excessiva do cortisol por exemplo, interfere na resposta inflamatória, em alguns casos pode favorecer ao processo de imunossupressão no indivíduo.

Outro fator preponderante é a relação que o *chakra* básico mantém com o *chakra* sacral, pois de acordo com Gerber (2009) distúrbios nesses centros energéticos podem favorecer a liberação de inadequada dos hormônios pela supra renal, gônadas e células de Leydig, interferindo no processo reprodutivo do indivíduo. As gônadas (testículo e ovários) produzem hormônios testosterona e estrógeno que são essenciais para o processo reprodutivo, eles influenciam no comportamento sexual como no desenvolvimento das glândulas sexuais (COLVILLE; BASSERT, 2010), assim alterações na produção desses hormônios podem causar problemas reprodutivos.

O último *chakra* que apresentou 10% de bloqueio nas aferições foi o umbilical o qual no corpo físico está relacionado com processos digestivos. Gerber (2009), afirma que bloqueios nesse *chakra* é comum, pois ele é responsável por enviar energia para a maioria dos órgãos que fazem parte do processo de digestão, com exceção do intestino delgado e cólon que são influenciados pelo segundo *chakra*. Assim, tensões nes-

se centro podem desencadear problemas como úlceras no estômago e duodeno, e a diabetes.

No entanto, Monteiro (2011) acredita que fatores como stress, alterações emocionais, ambientais, provocam alterações nas frequências energéticas, que desencadearão alterações bioquímicas e tornarão o corpo susceptível a infecções. Ou seja, é preciso ter uma alteração em nível energético para que o corpo fique fragilizado e assim patógenos possam entrar em contato e causar a doença.

Assim, como qualquer outro instrumento diagnóstico a radiestesia deve ser utilizada com muita atenção e prática, pois durante a realização das aferições, foi observado que alguns *chakras* podem ter distúrbios energéticos e o indivíduo apresentar sinais clínicos distintos a esse centro. De acordo com Gerber (2009), algumas doenças podem sobrecarregar (hiper ou hipoativamente) um determinado *chakra* conferindo-lhe uma alteração. Por exemplo, se a energia de determinado *chakra* for incapaz de completar seu ciclo, poderá afetar outros órgãos adjacentes a ele, fazendo com que o corpo físico manifeste um sintoma secundário a um bloqueio em outro *chakra*.

A medicina vibracional utiliza a radiestesia como ferramenta de diagnóstico, pois acredita que o homem, animais e tudo que rege o universo é energia, ou seja, arraigados na teoria quântica. Portanto, a introdução desse tema no ambiente acadêmico é de suma importância, pois irá oferecer aos discentes uma visão nova sobre doença e saúde, além de dispor nova ferramenta de diagnóstico e tratamento para os seus pacientes.

## Conclusão

Conclui-se que por meio da radiestesia é possível diagnosticar alterações energéticas dos *chakras* na clínica de pequenos animais e relacionar os achados a possíveis sistemas afetados pelo processo da doença. Esse estudo piloto demonstra que essa é uma área promissora de pesquisa na tentativa de desmistificar o uso da radiestesia como ferramenta auxiliar na clínica de pequenos animais.

## Referências

BRENNAN, B. A. **Mãos de luz**: Um guia para cura através do campo de energia humana, 17. ed. São Paulo: Pensamento, 1999.

COLVILLE, T.; BASSERT, J. M. **Anatomia e fisiologia clínica para medicina veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

FOLLAIN, M. **Sistema de chakra dos animais**. 1. ed. Biblioteca Nacional, 2016.

FOYER, J. D. L. **Ondas de vida ondas de morte**. Mindtron: Siciano, 2006.

GERBER, R. **Medicina Vibracional**: Uma Medicina para o Futuro. 15. ed. São Paulo: Cultirx, 2009.

LARSON, R.; FARBER, B. **Estatística aplicada**, São Paulo: Pearson Prentice Hall, 2010.

MENDONÇA, S. **A arte de curar pela radiestesia**, 15. ed. São Paulo: Pensamento Cultrix, 2010.

MONTEIRO, V. Electromedicine and Biofeedback 113 f. **Dissertação**, School of Science and Engineering, Atlantic International University, Honolulu, 2011.

OLIVEIRA, H. *et al.* Diagnostico radiestésico e uso da homeopatia em área de cultivo de Cupuaçu. **Caderno de Agroecologia**, Fortaleza, 12 Dez. 2011.

RODRIGUES, A. **Radiestesia clássica e cabalística**, 1. ed., São Paulo: Fábrica de Letras, 2000.

RODRIGUES, A. **Radiestesia prática e ilustrada**. 1. ed. São Paulo: Fábrica de Letras, 2003.

SAEVARIUS, D. E. **Manual teórico e prático de radiestesia**. São Paulo: Pensamento, 1993.

SILVEIRA, J. C. D. **Caderno de Radiestesia:** Instruções práticas sobre investigação dos efeitos das ondas de baixa frequência na saúde dos seres vivos e do ambiente rural. 1. ed. Minas Gerais: Universidade Federal de Viçosa, 2011.



# Acidentes ofídicos em cães e gatos

Jacqueline Ramos Machado Braga

## Introdução

Atualmente estão registradas 3.709 espécies de serpentes em todo o mundo, e destas, entre dez e 14% são peçonhentas, representando mais de 250 espécies consideradas de importância médica pela Organização Mundial da Saúde (OMS) (WHO, 2019). Das 405 espécies de serpentes distribuídas em todo o território brasileiro, apenas 76 delas (19%) têm importância médica e são classificadas nas famílias: Viperidae (*Bothrops* Wagler, 1824, *Bothrocophias* Gutberlet & Campbell, 2001, *Crotalus* Linnaeus, 1758 e *Lachesis* Daudin, 1803) e Elapidae (*Leptomicrurus* Schmidt, 1937 e *Micrurus* Wagler, 1824) (COSTA; BÉRNILS, 2018).

Em humanos, estima-se que a incidência de acidentes ofídicos pode variar entre 1,8 e 5,4 milhões de picadas por ano em todo o mundo, resultando em enormes impactos socioeconômicos e na saúde (WHO, 2019). Apesar de sua longa história, o envenenamento por picada de serpente é o um problema de saúde pública negligenciado, subestimado e fundamentalmente incompreendido (FRY, 2018). O acidente ofídico foi por muito tempo excluído das principais iniciativas globais de avaliação das doenças humanas e animais (GUTIÉRREZ *et al.*, 2017). Entretanto, após a Assembleia Mundial da Saúde, de maio de 2017, a picada de serpente foi finalmente incluída na lista de Doenças Tropicais Negligenciadas da OMS, que posteriormente lançou um roteiro oficial de envenenamento com vistas à redução de 50% do número de óbitos e sequelas, até 2030 (WHO, 2019).

O acidente ofídico afeta desproporcionalmente trabalhadores rurais, sendo frequentemente descrita como uma doença ocupacional (MISE; LIRA-DA SILVA; CARVALHO, 2016). Nesse contexto, a picada de serpente é também uma grande preocupação para animais de produção e de companhia (FISON, 2016). Como essas comunidades rurais são de-

pendentes destes animais, a mortalidade animal pode afetar seu meio de subsistência, ou mesmo sua estabilidade emocional, no caso dos animais de companhia (BOLON *et al.*, 2019). O impacto emocional sobre os tutores dos animais pode ser significativo, especialmente quando as restrições financeiras os forçam a recusar o uso, limitar o número de doses de antiveneno, ou mesmo sacrificar o animal em muitos casos (ARMENTANO; SCHAER, 2011).

Todos os animais domésticos são susceptíveis a acidentes ofídicos. Entretanto, variações de susceptibilidade têm sido reportadas (RODRIGUES *et al.*, 2016). Os grandes animais seriam mais susceptíveis, em razão do hábito alimentar e *habitat*, mas quando comparados aos animais de companhia, seria necessário um maior volume de veneno para causar o óbito (CINTRA *et al.*, 2014). Apesar da alta prevalência de envenenamento por serpentes em animais domésticos, não há obrigatoriedade de notificação dos casos por parte do médico veterinário no Brasil, resultando em subnotificação dos números (BARNI *et al.*, 2012; BICUDO, 2009). Embora existam vários estudos epidemiológicos sobre a temática, a maioria deles se restringem a Austrália e Estados Unidos, enquanto que a literatura veterinária brasileira ainda é limitada e dirigida a estudos observacionais e relatos de casos clínicos (BOLON *et al.*, 2019). Assim, considerando a importância desta temática na Medicina Veterinária, essa revisão traz os efeitos biológicos dos venenos e os principais aspectos clínicos e terapêuticos que ocorrem na clínica de pequenos animais, em decorrência do acidente ofídico.

## Venenos ofídicos

O aparato venenífero da Ordem Squamata surgiu há cerca de 200 milhões de anos e foi um fator importante para o sucesso adaptativo e evolutivo do grupo (FRY *et al.*, 2006). Os venenos de serpente evoluíram de uma grande diversidade de peptídeos e proteínas indutoras de efeitos biológicos diversos, revelando um complexo coquetel multifuncional que pode atuar de forma sinérgica para subjugar, imobilizar ou matar presas e predadores (CARDOSO *et al.*, 2019). Na era cenozoica, durante a evolução dos vertebrados, a glândula de veneno das serpentes se originou de uma

glândula salivar modificada (FRY *et al.*, 2006). Apesar da origem comum, os venenos ofídicos, quando comparados aos de outros animais, apresentam complexidade distinta, visto que os venenos das serpentes são mais diversos na composição de toxinas, resultando numa maior variedade de efeitos farmacológicos e toxicológicos (ZELANIS; TASHIMA, 2014; ZHANG, 2015).

O veneno de serpentes é composto por cerca de 90% em peso seco de proteínas enzimáticas e não enzimáticas (toxinas). A maior parte destas proteínas é uma mistura de enzimas diferentes que auxiliam na digestão da presa, enquanto outras a paralisam ou matam (ZUG; ERNST, 2004), e se encontram distribuídas em famílias dominantes (fosfolipases A<sub>2</sub>, metaloproteinases, serinoproteases e peptídeos de três dedos) e secundárias (L-aminoácido-oxidases, peptídeos Kunitz, lectinas tipo C, desintegrinas, hialuronidases e peptídeos natriuréticos) (TASOULIS; ISBISTER, 2017; MUNAWAR *et al.*, 2018). O mais interessante é que os venenos de serpente variam em sua composição de modo interespecífico (FRY *et al.*, 2008) e intraespecífico, sob influência de fatores diversos como a fase do desenvolvimento ontogenético do animal (BRAGA *et al.*, 2020), sexo (ZELANIS *et al.*, 2016), dieta (BARLOW *et al.*, 2009), dentre outros, o que implica em variações na produção de antivenenos e conduta clínica do envenenamento (GUTIÉRREZ *et al.*, 2017).

### **Efeitos biológicos dos venenos ofídicos**

Os venenos ofídicos apresentam uma série de efeitos farmacológicos, e por esta razão, foram inicialmente classificados, de acordo com seu mecanismo de ação, em três tipos: citotóxico (dissolução tecidual e lise celular), neurotóxico (alteração do sistema nervoso e danos ao tecido nervoso) e hemotóxico (indução de sangramento e distúrbios de coagulação) (LEISEWITZ *et al.*, 2004). Dentre as toxinas majoritárias envolvidas nesses efeitos estão as fosfolipases A<sub>2</sub> (PLA<sub>2</sub>s), as metaloproteinases de veneno de serpente (SVMPs), as serinoproteases (SVSPs), as L-aminoácido-oxidases (LAAOs) e os peptídeos de três dedos (3FTXs), que sozinhos ou em ação sinérgica respondem pelos sinais clínicos do envenenamento (CARDOSO *et al.*, 2019).

As PLA2s e LAAOs são as toxinas enzimáticas mais abundantes do proteoma de serpentes das famílias Viperidae (jararacas, cascavéis e surucucus) e Elapidae (corais-verdadeiras), atuando como importantes agentes citotóxicos no envenenamento (CALVETE, 2017; HIU; YAP, 2020). Algumas 3FTXs e SVMPs associadas às PLA2s, respondem também pelo efeito citotóxico dos venenos, promovendo lesão tecidual local, edema, hemoflictena (bolhas hemorrágicas) hematomas e necrose, podendo evoluir para choque hipovolêmico (RIVEL *et al.*, 2016). Os componentes neurotóxicos dos venenos ofídicos afetam o sistema nervoso central através da clivagem de acetilcolina e bloqueio neurotransmissor do impulso nervoso (HARRIS; SCOTT-DAVEY, 2013). Assim, PLA2s e 3FTXs atuam nas junções pré ou pós-sinápticas, resultando em neurotoxicidade grave (paralisia e insuficiência respiratória) por ação antagonista nos canais iônicos e receptores nicotínicos ou muscarínicos de acetilcolina (MODAHL; FRIETZE; MACKESSY, 2018; TSETLIN, 2015).

Os venenos de serpentes podem notavelmente afetar quase todos os componentes da homeostase da vítima (parede vascular, fatores de coagulação e plaquetas), por inibição, ativação ou degradação de moléculas, a partir de diversos mecanismos, o que contribui para o desenvolvimento de quadros trombóticos e/ou hemorrágicos (MACHADO *et al.*, 2020). O quadro hemorrágico, verificado em tecidos próximos e distantes do local da picada, ocorre por ação das hemotoxinas e hemorraginas que lesam o endotélio vascular, liberando fluidos, proteínas e células (LOBETTI; JOUBERT, 2004). Este dano é frequentemente acompanhado de coagulação intravascular pela ação de trombinas, enquanto que as citolisinas lizam células endoteliais e leucócitos (WIINBERG *et al.*, 2008). Além disso, as proteases de alguns venenos ofídicos promovem coagulopatia, caracterizada pela ativação e consumo dos fatores de coagulação, agregação plaquetária e trombocitopenia (CEZARETTE; SARTIM; SAMPAIO, 2020).

### **Sinais clínicos do envenenamento**

Relatos na literatura apontam que durante os meses da primavera e verão ocorrem a maioria dos casos de envenenamento de animais

domésticos, como cães (SILVA *et al.*, 2016; POSADA ARIAS, 2015) e gatos (LENCHNER *et al.*, 2014; POSADA ARIAS, 2015). Nos cães, o envenenamento é mais frequente do que em gatos, em razão do comportamento curioso desses animais (PROVINE, 2012); entretanto, já foi sugerido que os felinos seriam menos susceptíveis a picadas de serpentes que outras espécies de animais domésticos, por terem um comportamento mais desconfiado ao se depararem com uma serpente (ZDENEK *et al.*, 2020; PADULA; ONG; KELERS, 2016). Entretanto, a tendência a se esconder quando envenenados, reduziria o número de casos relatados (LENCHNER *et al.*, 2014).

No Brasil, assim como ocorre com os humanos, os animais domésticos são mais afetados por acidentes causados por serpentes dos gêneros *Bothrops* (jararaca) e *Crotalus* (cascavel), responsáveis pela maioria dos acidentes (90% dos casos), enquanto que acidentes por serpentes dos gêneros *Lachesis* (surucucu) e *Micrurus* (coral-verdadeira) são mais raros (CINTRA *et al.*, 2014). De uma forma geral, cães e gatos desenvolvem uma série de sinais clínicos que variam a depender da espécie de serpente (INDRAWIRAWAN; SHERIDAN; MCALEES, 2014). Normalmente os animais apresentam paralisia e fraqueza generalizada, miopatia, distúrbios de coagulação ou reações locais, cuja gravidade pode estar relacionada à dose inoculada de veneno, ao peso corporal do animal, e ao tempo decorrido entre o acidente e atendimento (ZDENEK *et al.*, 2020). Em animais jovens e de baixo peso, o quadro clínico pode evoluir para óbito rapidamente após o envenenamento por algumas espécies de serpentes, considerando o volume e a toxicidade do veneno inoculado (PADULA; ONG; KELERS, 2016). Como na maioria das vezes as serpentes causadoras do acidente não são identificadas, os médicos veterinários tendem a diagnosticar através da interpretação de sinais clínicos, testes bioquímicos, hematológicos e de coagulação (POSADA ARIAS, 2015).

### **Envenenamento botrópico**

A serpente ancestral das jararacas (*Bothrops*, incluindo *Bothriopsis*) chegou à América do Sul entre 11 milhões e 20 milhões de anos atrás,

vinda provavelmente da América Central. Fenotipicamente era um animal pequeno (menos de 1 metro de comprimento) e com hábito alimentar generalista, ou seja, comia o que não a comesse primeiro (MARTINS; MARQUES; SAZIMA, 2002). O veneno das *Bothrops* possui como proteínas majoritárias as LAAOs e SVMPS, responsáveis principais pela patofisiologia do envenenamento (GRENA *et al.*, 2019), no qual os distúrbios hemostáticos são os sinais clínicos mais importantes, e envolvem hemorragia, hematúria, hematoquezia, hematêmese, epistaxe e coagulação, além de dor, edema, eritema e necrose locais (JERICÓ; ANDRADE NETO; KOGICA, 2015). Inicialmente o edema é localizado, mas em função do extravasamento de líquido no espaço intersticial, podem ocorrer linfonodomegalia regional e aumento da dor (BÁEZ *et al.*, 2005).

A ação coagulante do veneno botrópico é decorrente da ativação da cascata de coagulação, que inicialmente leva ao consumo de fibrinogênio, formação de microcoágulos e consequente coagulação intravascular disseminada. A seguir, os fatores de coagulação são rapidamente consumidos, resultando em incoagulabilidade sanguínea e hemorragia (FONTEQUE; DE BARROS FILHO; SAKATE, 2011). O tempo mais rápido de coagulação natural do plasma de cães em relação ao de gatos, pode contribuir para uma maior suscetibilidade dos cães a venenos procoagulantes de serpentes (ZDENEK *et al.*, 2020). Em cães, pode ocorrer ainda taquicardia, arritmia, taquipneia, dispneia, febre, salivação, claudicação acentuada no membro afetado, letargia, decúbito e diarreia (BOLON *et al.*, 2019; SEGEV *et al.*, 2004). Gatos podem apresentar midríase, desorientação, vocalização melancólica e paralisia flácida generalizada, exceto pelo movimento caudal que persiste (BEST, 1998).

Um animal picado por jararaca geralmente chega com edema local em membro, face ou focinho, e marcas de presa que podem apresentar sangramento. A hemorragia também pode estar presente em outros locais como região oronasal e olhos (NUNES; COELHO; DALMOLIN, 2013). No local da picada, à palpação se pode observar uma tumefação dolorosa e de consistência pastosa. A hemorragia extensa e o aumento acentuado no tempo de coagulação são indicações de severidade do envenenamento, que pode culminar em choque hipovolêmico e óbito

(FERREIRA JÚNIOR; BARRAVIEIRA, 2004). Em razão da atividade proteolítica, hipotensora e coagulante do veneno botrópico, um fator decisivo para o prognóstico do paciente é o tratamento imediato que, caso seja adequado e em tempo hábil, resulta em baixa taxa de mortalidade (GUTIÉRREZ *et al.*, 2017).

### **Envenenamento crotálico**

As cascavéis surgiram no México, há aproximadamente 20 milhões de anos, e são classificadas como grupo monofilético com dois gêneros descritos: *Crotalus* ssp. e *Sistrurus* ssp. No Brasil é encontrada apenas uma espécie (*Crotalus durissus*) e sete subespécies: *C. d. terrificus* (Sul), *C. d. cascavela* (Nordeste), *C. d. collilineatus* (Centro-Oeste), *C. d. dryinas* (Amapá), *C. d. marajoensis* (Ilha do Marajó), *C. d. ruruima* (Norte) e *C. d. trigonicus* (Roraima), (FRARE *et al.*, 2019). São animais robustos, de porte médio, menos agressivos que as jararacas, porém quando ameaçadas denunciam a sua presença pelo ruído característico do chocalho da extremidade caudal. Esta estrutura é formada por restos de ecdises (mudas) de pele, e não possui qualquer relação com a idade da serpente (MELGAREJO, 2009). Diante da hipótese disseminada de que o chocalho da cascavel deve dissuadir o ataque de inimigos, um estudo comportamental recente sugere que tal hipótese não encontra fundamento em testes com cães, considerando que eles se aproximaram prontamente do som de serpentes chocalhando, tornando-os mais vulneráveis ao ataque de uma cascavel (CAINE; MUÑOZ; MULHOLLAND, 2020).

A depender das suas rotas de dispersão geográfica, os venenos das cascavéis podem variar bastante na composição bioquímica e no quadro clínico do envenenamento. O veneno crotálico contém quatro toxinas principais: crotoxina, convulxina, giroxina e crotamina, podendo ser classificado como crotamina negativo ou positivo (TASIMA *et al.*, 2020). Cascavéis neotropicais, distribuídas do México à Patagônia, apresentam venenos tipo I (altos índices de hemorraginas e baixa letalidade) e tipo II (baixos índices de hemorraginas e alta letalidade) (SAVIOLA *et al.*, 2017). Enquanto que as cascavéis norte-americanas possuem venenos prote-

olíticos e hemorrágicos (SVSPs e SVMPS), indutores de lesões locais e sistêmicas (CALVETE *et al.*, 2009; BUSH *et al.*, 2013), no Brasil os sinais clínicos apontam para venenos tipo II, associados à neurotoxicidade ( $\beta$ -neurotoxinas), miotoxicidade e nefrotoxicidade, que podem levar o paciente a óbito logo após a picada (DE OLIVEIRA *et al.*, 2017; SAMPAIO *et al.*, 2010). O veneno crotálico quase não produz lesões locais, mas as marcas das presas podem ser encontradas. A dor é ausente ou de baixa intensidade (RODRIGUES *et al.*, 2016). Como manifestações neurotóxicas surgem parestesia e flacidez dos músculos faciais, midríase bilateral, ptose palpebral, visão turva, diplopia e oftalmoplegia, (JULIUS *et al.*, 2012). A miotoxicidade é caracterizada por miólise, liberação de mioglobina, escurecimento da urina e aumento de enzimas marcadoras de lesão muscular creatinoquinase (CK), lactato desidrogenase (LDH) e alanina de aminotransferase (ALT), resultando em insuficiência renal aguda (IRA) crotoxinadependente, principal causa de óbito por cascavéis (RODRIGUES *et al.*, 2016; TASIMA *et al.*, 2020).

## Tratamento

A literatura científica ainda traz muita controvérsia sobre os protocolos de tratamento mais bem-sucedidos para envenenamento ofídico em animais, principalmente quando o antiveneno não está disponível (HELLER *et al.*, 2005). Entretanto, há um consenso de que o tempo decorrido até o atendimento, e o manejo clínico que o animal recebe antes de chegar ao hospital, podem ser determinantes no resultado final (HERRERA; PEREIRA, 2009). Recomenda-se lavar o local com bastante água e sabão; limitar a movimentação do animal, para evitar a captação e espalhamento do veneno; não fazer torniquete, colocar gelo, dar choque, furar ou fazer sucção no ferimento; e transportar o paciente rapidamente ao centro médico veterinário mais próximo (POSADA ARIAS, 2015; FRY, 2018).

Um estudo realizado na Austrália concluiu que a verificação dos sinais clínicos para o diagnóstico, e fluidoterapia intravenosa associada à soroterapia, foram os métodos mais utilizados pelas clínicas veterinárias. Além destes procedimentos, algumas utilizaram ainda oxigenoterapia,

vitamina C, transfusões de sangue, anti-histamínicos, adrenalina, antibióticos e corticosteroides (HELLER *et al.*, 2005). Quando a picada ocorre na região do focinho, o edema pode agravar e se estender para o maxilar inferior e pescoço, requerendo nestes casos a traqueostomia como intervenção de emergência (FONTEQUE; DE BARROS FILHO; SAKATE, 2011). Sem tratamento antiveneno, os gatos apresentam o dobro da taxa de sobrevivência ao envenenamento por serpentes, quando comparados aos cães (WILKSON, 2014).

Desta forma, preconiza-se o tratamento específico (soroterapia) e de manejo, como manter o paciente em repouso e observação por pelo menos 72 horas, monitorar os sinais vitais e o volume urinário (POSADA ARIAS, 2015). O padrão comercial do soro antiofídico estabelece que para cada 1mL, neutraliza-se 2mg de veneno botrópico e 1mg de veneno crocálico. No caso de envenenamento por jararacas, a quantidade de antiveneno deve ser suficiente para neutralizar pelo menos 100 mg de veneno, enquanto que nos acidentes crocálicos, o antiveneno deve neutralizar pelo menos 50 mg. Assim, 50 mL seria a quantidade mínima de soro antiofídico a ser aplicado para ambos os venenos, independentemente do tamanho ou espécie do animal (FERREIRA JÚNIOR *et al.*, 2003). O soro antiofídico deve ser adicionado aos fluidos intravenosos e administrado lentamente por uma ou mais horas, preferencialmente por via intravenosa, mas sempre diluído em solução fisiológica ou glicosada a 5%, e aplicado gota a gota, enquanto os sinais de anafilaxia são monitorados, mas nunca deve ser injetado no local da picada (BICUDO, 2003).

Na ocorrência de anafilaxia leve, a redução da taxa de infusão da fluidoterapia é suficiente para reduzir os sintomas (HERRERA; PEREIRA, 2009). Durante este procedimento, o uso de anti-histamínicos é controverso, pois somente funcionam se administrados antes do antiveneno. Neste caso, pode-se administrar prometazina (0,4 mg/kg i.m.) em cães, e difenidramina (3-4 mg/kg i.v. ou i.m.), ranitidina ou famotidina (0,5-1,0 mg/kg i.v.), em gatos (CONCEIÇÃO *et al.*, 2007; MCALEES; ABRAHAM, 2017). Casos de anafilaxia mais grave, a adrenalina é a droga de escolha para atenuar os efeitos colaterais, preconizando-se a dose de 0,01 mg/kg para cães e gatos (MINK *et al.*, 2004; SHUKLA, 2009). Um bom indicador de re-

cuperação do animal durante a soroterapia é o tempo de coagulação e a contagem de plaquetas. Se o tempo de coagulação do sangue total ainda estiver superior a 20 minutos, uma segunda dose de antiveneno deve ser administrada (VIJAYAKUMAR; SIVASEELAN; DHANDAPANI, 2019).

Antivenenos com prazo de validade expirado, mas não precipitados, possuem capacidade neutralizadora reduzida à metade, e por isso devem ser usados com o dobro da dose recomendada, apenas quando houver risco de vida para o animal, considerando a possibilidade de anafilaxia (FERREIRA JÚNIOR *et al.*, 2003). Durante o envenenamento pode haver diminuição significativa do total de hemácias, plaquetas, linfócitos, eosinófilos, fibrinogênio, hemoglobina, ureia, creatinina, proteína sérica e albumina; além de aumento significativo do total de leucócitos, neutrófilos, monócitos e de fosfatase alcalina, ALT, LDH e CK (HROVAT *et al.*, 2013; DE OLIVEIRA *et al.*, 2017). Assim, a monitoração destes parâmetros deve ser constante.

Como tratamento de suporte, pode ser utilizado tramadol (2mg/kg), sulfato de atropina (0,04 mg/kg i.m.) e fluidoterapia com ringer lactato e vitamina B12 ou solução fisiológica glicosada 5%, associados a furosemida (2mg/kg i.v.), com o objetivo de aumentar a taxa de eliminação do veneno tanto para cães, quanto para gatos (PRABHAKARAN, 2019; VIJAYAKUMAR; SIVASEELAN; DHANDAPANI, 2019). A antibioticoterapia e a administração de toxoide tetânico (2mL i.m.) são recomendados como medida profilática, que deve ser continuada por três dias, evitando a infecção pela microbiota bucal da serpente (KUMAR *et al.*, 2016; SHUKLA, 2009). Normalmente na antibioticoterapia utiliza-se enrofloxacin (5mg/kg i.m.) ou ceftriaxona (25mg/kg i.v.) ou metronidazol (5mg/kg i.v.), associados a omeprazol (1,5mg/kg) (VIJAYAKUMAR; SIVASEELAN; DHANDAPANI, 2019; FERREIRA JÚNIOR *et al.*, 2003). Corticosteroides devem ser utilizados para pacientes em choque ou como medida terapêutica às reações anafiláticas (RAJADURAI; PRIYA; ARUL, 2020). Nesses casos, pode-se administrar dexametasona injetável na dose de 2mg/kg (PRABHAKARAN, 2019). Entretanto, estudo realizado por Brandeker *et al.* (2015) não recomendou a administração rotineira de dose única de prednisolona (1mg/kg s.c.) para cães picados pela serpente viperídea *Vipera berus*.

Animais com suspeita de envenenamento crotálico devem ser adequadamente hidratados para prevenir IRA (BICUDO, 2003), e nos casos de oligúria persistente, deve ser ministrado furosemida (2 a 4mg/kg i.v.) a cada 8 a 12 horas, para cães ou gatos (FERREIRA JÚNIOR *et al.*, 2003). No envenenamento botrópico pode haver necrose no local da lesão, que deve ser tratada como uma ferida aberta, através de antissépticos e pomadas cicatrizantes (FERREIRA JÚNIOR; BARRAVIERA, 2001). O agravamento dos casos pode ocorrer por procedimentos inadequados que aumentam a ação proteolítica do veneno e o risco de complicações (POSADA ARIAS, 2015; FONTEQUE; DE BARROS FILHO; SAKATE, 2011), resultando em sequelas decorrentes de gangrena seca ou úmida, infecção bacteriana (AHMED *et al.*, 2008) ou devido à isquemia e à necrose, limitando a condição física do animal (DE OLIVEIRA *et al.*, 2017). Mesmo com o tratamento adequado, a plena recuperação do animal acidentado pode levar semanas, e durante este período, deve-se limitar a movimentação do paciente, mantê-lo hidratado e controlar possíveis infecções oportunistas. No caso de acidentes por jararacas, a depender da extensão e do tipo de lesão, pode ser necessária a amputação do membro afetado (FERREIRA JÚNIOR *et al.*, 2003).

## Conclusão

O acidente ofídico é considerando um grave problema negligenciado de saúde e por isso, os estudos que promovam a abordagem dos métodos diagnósticos para os diversos tipos de envenenamento, e a atualização sobre o tratamento mais adequado para os animais acidentados, auxiliarão numa maior eficiência e sucesso terapêutico dos pacientes, otimizando o custo-benefício para os tutores, e trazendo bem-estar aos seus animais.

## Referências

AHMED, S. M. *et al.* Emergency treatment of a snake bite: pearls from literature. **Journal of Emergencies, Trauma and Shock**, v. 1, n. 2, p. 97-105, 2008.

ARMENTANO, R. A.; SCHAER, M. Overview and controversies in the medical management of pit viper envenomation in the dog. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 21, p. 461-470, 2011.

BÁEZ, A. *et al.* Lesiones sistémicas en un canino por intoxicación ofídica. **Revista Veterinaria**, v. 16, n. 2, p. 95-98, 2005.

BARLOW, A. *et al.* Coevolution of diet and prey-specific venom activity supports the role of selection in snake venom evolution. **Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences**, v. 276, n. 1666, p. 2443-2449, 2009.

BARNI, B. S. *et al.* Incidência e perfil dos animais atendidos devido a acidente ofídico no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul entre os anos de 2005 e 2010. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 40, n. 1, p. 1-2, 2012.

BEST, P.R. **Snake envenomation of companion animals**. 1998. Disponível em: [https://www.researchgate.net/publication/228982546\\_Snake\\_envenomation\\_of\\_companion\\_animals](https://www.researchgate.net/publication/228982546_Snake_envenomation_of_companion_animals). Acesso em: 17 Jun. 2020.

BICUDO, P. L. Envenenamentos em animais domésticos causados por serpentes, artrópodes e sapos. *In*: CARDOSO, J. L.C. *et al.* **Animais Peçonhentos no Brasil**. São Paulo: Sarvier, p. 437-49, 2003.

BICUDO, P. L. Envenenamentos em animais domésticos. *In*: CARDOSO, J.L.C., FRANÇA, F.O.S., FAN, W.H., MÁLAQUE, C.M., HADDAD JR, V. (ed.). **Animais Peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica**. São Paulo: Sauvier, p. 489-497, 2009.

BOLON, I. *et al.* Snakebite in domestic animals: first global scoping review. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 170, 104729, 2019.

BRAGA, J. R. M. *et al.* Sexual and ontogenetic variation of *Bothrops leucurus* venom. **Toxicon**, v. 184, p. 127-135, 2020.

BRANDEKER, E. *et al.* The effect of a single dose of prednisolone in dogs envenomated by *Vipera berus* – a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. **BMC Veterinary Research**, v. 11, n. 44, 2015.

BUSH, S. P. *et al.* Continuous IV crotalidae polyvalent immune fab (ovine) (FabAV) for selected North American rattlesnake bite patients. **Toxicon**, v. 69, p. 29-37, 2013.

CAINE, N. G.; MUÑOZ, R.; MULHOLLAND, M. M. Does rattling deter? The case of domestic dogs. **Ethology**, v. 126, n. 5, p. 503-508, 2020.

CALVETE, J. J. *et al.* Venoms, venomics, antivenomics. **FEBS letters**, v. 583, n. 11, p. 1736-1743, 2009.

CALVETE, J. J. Venomics: integrative venom proteomics and beyond. **Biochemical Journal**, v. 474, p. 611-634, 2017.

CARDOSO, F. C. *et al.* Multifunctional toxins in snake venoms and therapeutic implications: from pain to hemorrhage and necrosis. **Frontiers in Ecology and Evolution**, v. 7, p. 218, 2019.

CEZARETTE, G. N.; SARTIM, M. A.; SAMPAIO, S. V. Inflammation and coagulation crosstalk induced by BJcuL, a galactose-binding lectin isolated from *Bothrops jararacussu* snake venom. **International Journal of Biological Macromolecules**, v. 144, p. 296-304, 2020.

CINTRA, C. A. *et al.* Acidentes ofídicos em animais domésticos. **Enciclopédia Biosfera**, Centro Científico Conhecer – Goiânia, v. 10, n. 18, p. 58-71, 2014.

CONCEIÇÃO, L. G. *et al.* Anaphylatic reaction after *Crotalus* envenomation treatment in a dog: case report. *Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases*, v. 13, n. 2, p. 549-557, 2007.

COSTA, H. C.; BÉRNILS, R. S. Répteis do Brasil e suas Unidades Federais. Lista de espécies. **Herpetologia Brasileira**, v. 7, n. 1, p. 11-57, 2018.

DE OLIVEIRA, C. C. *et al.* Acidente ofídico em um cão: achados hematológicos, bioquímicos, hemogasométricos, eletrolíticos e urinários. **Ciência Animal**, v. 27, n. 2, p. 99-102, 2017.

FERREIRA JÚNIOR, R. S. *et al.* Conduta em picadas de serpentes brasileiras em cães e gatos. **Revista Científica de Medicina Veterinária**, v. 1, n. 2, p. 124-133, 2003.

FERREIRA JÚNIOR, R. S.; BARRAVIEIRA, B. Management venomous snake-bites in dogs and cats in Brazil. **Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases**, v. 10, n. 2, p. 112-132, 2004.

FERREIRA JÚNIOR, R. S.; BARRAVIERA, B. Tissue necrosis after canine bothropic envenoming: a case report. **Journal of Venomous Animals and Toxins**, v. 7, n. 2, p. 302-312, 2001.

FISON, T. **Some ethnoveterinary information from South Sudan**, 2016. Disponível em: <http://www.ethnopharmacologia.org/prelude2016/pdf/biblio-vf-05-fison.pdf>. Acesso em: 20 Jun. 2020.

FRONTEQUE, J. F.; DE BARROS FILHO, I. R.; SAKATE, M. Acidentes botrópicos de interesse em animais domésticos. **Revista de Educação Continuada**, v. 4, n. 3, p. 102-111, 2011.

FRARE, B.T. *et al.* Clinical, laboratory, and therapeutic aspects of *Crotalus durissus* (South American rattlesnake) victims: a literature review. **BioMed Research International**, v. 2019, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1155/2019/1345923>. Disponível em: <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2019/1345923/>. Acesso em: 20 Jun. 2020.

FRY, B. G. *et al.* Early evolution of the venom system in lizards and snakes. **Nature**, v. 439, p. 584-588, 2006.

FRY, B. G. *et al.* Evolution of an arsenal: structural and functional diversification of the venom system in the advanced snakes (Caenophidia). **Molecular & Cellular Proteomics**, v. 7, p. 215-246, 2008.

FRY, B. G. Snakebite: when the human touch becomes a bad touch. **Toxins**, v. 10, n. 170, 2018.

GRENA, *et al.* Comparative analysis of the high molecular mass subproteomes of eight *Bothrops* snake venoms. **Comparative Biochemistry and Physiology - Part D**, v. 30, p. 113-121, 2019.

GUTIÉRREZ, J. M. *et al.* Snakebite envenoming. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 3, n. 1, p. 1-21, 2017.

HARRIS, J. B.; SCOTT-DAVEY, T. Secreted phospholipases A2 of snake venoms: effects on the peripheral neuromuscular system with comments on the role of phospholipases A2 in disorders of the CNS and their uses in industry. **Toxins**, v. 5, p. 2533-2571, 2013.

HELLER, J. *et al.* Snake envenomation in dogs in New South Wales. **Australian Veterinary Journal**, v. 83, n. 5, p. 286-292, 2005.

HERRERA, M. S.; PEREIRA, R. E. P. Acidente com serpente do gênero *Bothrops* em cão – relato de caso. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, v. 12, 2009. Disponível em: [http://www.faef.revista.inf.br/imagens\\_arquivos/arquivos\\_destaque/bv40lF2Ra-0J5Ncn\\_2013-6-24-16-40-54.pdf](http://www.faef.revista.inf.br/imagens_arquivos/arquivos_destaque/bv40lF2Ra-0J5Ncn_2013-6-24-16-40-54.pdf). Acesso em: 20 Jun. 2020.

HIU, J. J.; YAP, M. K. K. Cytotoxicity of snake venom enzymatic toxins: phospholipase A2 and L-amino acid oxidase. **Biochemical Society Transactions**, v. 48, p. 719-731, 2020.

HROVAT, A. *et al.* Evaluation of snake envenomation-induced renal dysfunction in dogs using early urinary biomarkers of nephrotoxicity. **The Veterinary Journal**, v. 198, p. 239-244, 2013.

INDRAWIRAWAN, Y.; SHERIDAN, G.; MCALEES, T. Clinical features of Mainland tiger and Eastern brown snake envenomation in dogs and cats in Melbourne. **Australian Veterinary Practitioner**, v. 44, p. 704-12, 2014.

JERICÓ, M. M; ANDRADE NETO, J. P. A.; KOGICA, M. M. **Tratado de Medicina interna de cães e gatos**. São Paulo: Roca, v. 1, 2015.

JULIUS, T. M. *et al.* Retrospective evaluation of neurotoxic rattlesnake envenomation in dogs and cats: 34 cases (2005–2010). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 22, n. 4, p. 460-469, 2012.

KUMAR, A. *et al.* Therapeutic management of snakebite in a male dog. **Scholars Journal of Agriculture and Veterinary Sciences**, v. 3, n. 2, p. 103-104, 2016.

LEISEWITZ, A. L. *et al.* The diagnosis and management of snakebite in dogs – a Southern African perspective. **Journal of the South African Veterinary Association**, v. 75, p. 7-13, 2004.

LENCHNER, I. *et al.* A retrospective evaluation of *Vipera palaestinae* envenomation in 18 cats: (2006–2011). **J. Vet. Emerg. Crit. Care**, v. 4, n. 4, p. 437-443, 2014.

LOBETTI, R. G.; JOUBERT, K. Retrospective study of snake envenomation in 155 dogs from the Onderstepoort area of South Africa. **J. S. Afr. Vet. Assoc.**, v. 75, p. 169-172, 2004.

MACHADO, M. *et al.* South American Rattlesnake (*Crotalus durissus* spp.) envenomation in dogs in the semiarid region of Brazil. **Acta Scien. Vet.**, v.48, p. 521, 2020.

MARTINS, M.; MARQUES, O. A. V.; SAZIMA, I. Ecological and phylogenetic correlates of feeding habits in Neotropical pitvipers of the genus *Bothrops*. **Biology of the Vipers**, v. 307, p. 328, 2002.

MCALEES, T. J.; ABRAHAM, L. A. Australian elapid snake envenomation in cats: clinical priorities and approach. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 19, n. 11, p. 1131-1147, 2017.

MELGAREJO, A. R. Serpentes peçonhentas do Brasil. In: CARDOSO, J.L.C., FRANÇA, F.O.S., FAN, W.H., MÁLAQUE, C.M., HADDAD JR, V. (ed.). **Animais Peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica**. São Paulo: Sauvier, p. 42-70, 2009.

MINK, S. N. *et al.* Constant infusion of epinephrine, but not bolus treatment, improves haemodynamic recovery in anaphylactic shock in dogs. **Clinical Experimental Allergy**, v. 34, n. 11, p. 1776-1783, 2004.

MISE, Y. F.; LIRA-DA-SILVA, R. M.; CARVALHO, F. M. Agriculture and snake-bite in Bahia, Brazil – an ecological study. **Annals of Agricultural and Environmental Medicine**, v. 23, p. 416-419, 2016.

MODAHL, C. M.; FRIETZE, S. M.; MACKESSY, S. P. Adaptive evolution of distinct prey-specific toxin genes in rear-fanged snake venom. **Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences**, v. 285, n. 1884, 2018.

MUNAWAR, A. *et al.* Snake venom peptides: tools of biodiscovery. **Toxins**, v. 10, n. 11, p. 474, 2018.

NUNES, N. J. S.; COELHO, E. M.; DALMOLIN, M. L. Acidente ofídico em um cão – relato de caso. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v. 13, p. 41-42, 2013.

PADULA, A. M.; ONG, H. M.; KELERS, K. Snake envenomation in domestic animal species in Australia. *In*: GOPALAKRISHNAKONE, P.; VOGEL, C. W.; SEIFERT, S. A.; TAMBOURGI, D. V. (ed.). **Clinical Toxinology in Australia, Europe, and Americas**, Dordrecht: Springer, p. 505-536, 2016.

POSADA ARIAS, S. Aspectos epidemiológicos, clínicos y de tratamiento para el accidente ofídico en perros y gatos. **Revista de Medicina Veterinaria**, v. 1, n. 30, p. 151-167, 2015.

PRABHAKARAN, K. P. Medical management of snake envenomation in a Rottweiler dog. **The Pharma Innovation Journal**, v. 8, n. 4, p. 145-146, 2019.

PROVINE, R. R. **Curious behavior: yawning, laughing, hiccupping, and beyond**. Cambridge: Harvard University Press, 2012.

RAJADURAI, A.; PRIYA, K.; ARUL, V. Management of delayed case of snake bite envenomation in a dog. **Journal of Entomology and Zoology Studies**, v. 8, n. 2, p. 525-526, 2020.

RIVEL, M. *et al.* Pathogenesis of dermonecrosis induced by venom of the spitting cobra, *Naja nigricollis*: an experimental study in mice. **Toxicon**, v. 119, p. 171-179, 2016.

RODRIGUES, F. R. *et al.* Acidentes causados por serpentes do gênero *Crotalus* em pequenos animais – revisão da literatura. **Nucleus Animalium**, v. 8, n. 2, p. 91-100, 2016.

SAMPAIO, S. C. *et al.* Crotoxin: novel activities for a classic  $\beta$ -neurotoxin. **Toxicon**, v. 55, n. 6, p. 1045-1060, 2010.

SAVIOLA, A. J. *et al.* Venom phenotypes of the Rock Rattlesnake (*Crotalus lepidus*) and the Ridge-nosed Rattlesnake (*Crotalus willardi*) from México and the United States. **Toxicon**, v. 138, p. 119-129, 2017.

SEGEV, G. *et al.* *Vipera palaestinae* envenomation in 327 dogs: a retrospective cohort study and analysis of risk factors for mortality. **Toxicon**, v. 43, p. 691-699, 2004.

SHUKLA, P. C. Snake bite in animals and its treatment. **Pashudhan**, v. 35, n. 2, p. 2-4, 2009.

SILVA, G. M. A. *et al.* Acidente ofídico em cães: estudo retrospectivo de casos atendidos no período de 2005 a 2015 no Hospital Veterinário "Dr. Halim Atique", São José do Rio Preto – SP, Brasil. **Investigação**, v. 15, n. 4, p. 27-32, 2016.

TASIMA, L. J. *et al.* Crotoamine in *Crotalus durissus*: distribution according to subspecies and geographic origin, in captivity or nature. **Journal of Venomous Animals and Toxins including Tropical Diseases**, v. 26, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1590/1678-9199-jvatitd-2019-0053>. Disponível em: [https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1678-91992020000100307-&script=sci\\_arttext](https://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1678-91992020000100307-&script=sci_arttext). Acesso em: 18 junho 2020.

TASOULIS, T.; ISBISTER, G. K. A review and database of snake venom proteomes. **Toxins**, v. 9, n. 290, 2017.

TSETLIN, V. I. Three-finger snake neurotoxins and Ly6 proteins targeting nicotinic acetylcholine receptors: pharmacological tools and endogenous modulators. **Trends in Pharmacological Sciences**, v. 36, p. 109-123, 2015.

VIJAYAKUMAR, S.; SIVASEELAN, S.; DHANDAPANI, K. Successful Management of Russel's Viper Snake Envenomation in a Female Dog. **International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences**, v. 8, n. 6, p. 39-41, 2019.

WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). **Snakebite envenoming: a strategy for prevention and control**, Geneva, 2019, 50p. Disponível em: <https://www.who.int/snakebites/resources/9789241515641/en/>. Acesso em: 17 junho 2020.

WIINBERG, B. *et al.* Thromboelastographic evaluation of hemostatic function in dogs with disseminated intravascular coagulation. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 22, p. 357-365, 2008.

WILKINSON, S. L. Guide to venomous reptiles in veterinary practice. **Journal of Exotic Pet Medicine**, v. 23, n. 4, p. 337-346, 2014.

ZDENEK, C. N. *et al.* Pets in peril: the relative susceptibility of cats and dogs to procoagulant snake venoms. **Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology**, v. 236, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2020.108769>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1532045620300697?via%3Dihub/>. Acesso em: 28 junho 2020.

ZELANIS, A. *et al.* Proteomic identification of gender molecular markers in *Bothrops jararaca* venom. **Journal of Proteomics**, v. 139, p. 26-37, 2016.

ZELANIS, A.; TASHIMA, A. K. Unraveling snake venom complexity with 'omics' approaches: challenges and perspectives. **Toxicon**, v. 87, p. 131-134, 2014.

ZHANG, Y. Why do we study animal toxins? **Dongwuxue Yanjiu**, v. 36, p. 183-222, 2015.

ZUG, G. R.; ERNST, C. H. **Snakes**: Smithsonian Answer Book. 2nd. ed. Washington, DC: Smithsonian Books, p. 105-108, 2004.



# Cão e leishmaniose visceral

*Lilian Coutinho Freitas*

*Aline Kelly de Araújo Costa Velame Ferreira*

*Wendell Marcelo de Souza Perinotto*

## Introdução

Leishmaniose Visceral Canina (LVC) é uma doença transmitida para os cães por meio da picada de fêmeas de insetos flebotomíneos de algumas espécies do gênero *Lutzomyia* sp., no momento do repasto sanguíneo. LVC tem como agente etiológico *Leishmania (Leishmania) infantum* (GRAMICCIA; GRADONI, 2005).

Os cães são considerados os principais reservatórios de *L. infantum* no ambiente urbano, pois o protozoário se multiplica e permanece em histiócitos cutâneos desses animais, facilitando a transmissão durante o repasto sanguíneo dos flebotomíneos (MICHALICK, 2004). Por se tratar de um parasito que causa doença em humanos e animais (COSTA, 2011), e pode evoluir para formas graves nos cães, é imprescindível a implementação de medidas de controle em áreas endêmicas, principalmente através da associação de combate ao vetor com uso de coleiras repelentes, que quando associadas são consideradas a forma mais efetiva de prevenção da LVC (RIBEIRO *et al.*, 2018). Cães infectados podem permanecer assintomáticos ou desenvolver sinais clínicos inespecíficos como alopecia, descamação cutânea, esplenomegalia, artrite, glomerulonefrite, anorexia, uveíte, hipertermia, diarreia, sendo estes comuns a diversas doenças (NELSON; COUTO, 2015).

No que se refere ao diagnóstico, o método considerado de excelência é o parasitológico, uma vez que é possível visualizar o protozoário, todavia, as técnicas comumente utilizadas são a sorologia e os testes moleculares (JUNIOR *et al.*, 2015). Em dezembro de 2011, o Ministério da Saúde por meio da Nota Técnica 1/2011 implementou o protocolo para o diagnóstico rápido da LVC através do teste imunocromatográfico para

triagem, e o ensaio imunoenzimático (ELISA) como exame confirmatório, ambos para a detecção de anticorpos anti-*Leishmania infantum*.

Sobre o tratamento da LVC no Brasil, o único medicamento de uso veterinário disponível de acordo com a nota técnica conjunta nº001/2016 – Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA) e Ministério da Saúde (MS), é a miltefosina (Milteforan® Virbac). Os fármacos para tratamento humano e não registrados no MAPA permanecem proibidos para terapêutica em cães de acordo com a portaria interministerial nº 1.426 MAPA/MS de 2008.

As medidas preventivas são necessárias para minimizar a quantidade de animais acometidos, dentre as quais se destacam a utilização de coleiras repelentes, controle no acúmulo de lixo, educação sanitária, controle populacional de cães, adoção responsável (FERNANDES *et al.*, 2014; LARSSON; LUCAS, 2016). Atualmente não há nenhuma vacina disponível comercialmente no Brasil.

### Aspectos etiológicos e morfológicos

Os agentes etiológicos da LVC pertencem ao Reino: Protista, Sub-reino: Protozoa, Filo: Sarcomastigophora, Subfilo: Mastigophora, Classe: Zoomastigophorea, Ordem: Kinetoplastida, Subordem: Trypanosomatina, Família: Trypanosomatidae, Gênero: *Leishmania* e Subgênero: *Leishmania* (REY, 2011).

Na LVC, a espécie *L. (L) infantum* é mais comumente encontrada nos países das América, enquanto que na Europa, Ásia e África tanto a espécie *L. (L) infantum* quanto *L. (L) donovani* são endêmicas. Nas Américas, a espécie *L. (L) chagasi* também é apontada como causadora da LVC, no entanto, Mauricio *et al.* (1999), utilizando a técnica de amplificação ao acaso de DNA polimórfico (RAPD), verificaram que as sequências de DNA de *L. (L) infantum* e *L. (L) chagasi* eram idênticas, sendo assim, *L. (L) infantum* e *L. (L) chagasi* são consideradas sinonímias.

Os protozoários do gênero *Leishmania* sp., são microrganismos com desenvolvimento intracelular obrigatório, caracterizados como unicelulares, heteroxenos, além de apresentarem um núcleo, material corres-

pondente ao DNA mitocondrial e o cinetoplasto intracelular (GRAMICCIA, 2011). *Leishmania* spp. é um parasito dimórfico, apresentando no decorrer do ciclo biológico as formas evolutivas de promastigota e amastigota. O estágio de promastigota é extracelular, flagelado e encontrado no interior do flebotomíneo vetor. Essa forma promastigota quando está apta para infectar o hospedeiro vertebrado, ou seja, infectante, é denominada de promastigota metacíclica, a qual é inoculada associada com a saliva do inseto durante o repasto sanguíneo nos hospedeiros vertebrados. Após a infecção, a promastigota metacíclica se transforma na forma amastigota no interior de células do sistema fagocítico mononuclear do hospedeiro vertebrado (GRAMICCIA, 2011).

O microrganismo em sua forma promastigota apresenta-se alongado, com duas extremidades afiladas, um flagelo livre e longo que está localizado na parte anterior e próximo ao cinetoplasto, esse por sua vez possui forma de bastão. Suas dimensões são de 14 a 20µm de comprimento, 1,5 a 4 µm de largura com flagelo medindo cerca de 30 µm (ORYAN; AKBARI, 2016).

A forma amastigota pode variar de oval, esférica ou fusiforme, possui de 2,5µm a 6µm de comprimento e de 1,5µm a 3µm de largura, o flagelo é rudimentar, possui um núcleo grande e arredondado com um cinetoplasto em formato de bastonete (GREENE, 2015).

*Leishmania* spp. possui um arranjo de microtúbulos localizados abaixo da membrana plasmática e o flagelo encontra-se implantado na bolsa flagelar. Essa região é onde se verifica o transporte de vesículas do parasito, sendo classificadas em vesículas secretoras e endocíticas. Algumas das organelas presentes nesses protozoários, além das convencionais das células eucariontes são os megassomos, acidocalcissomos, glicossomos e cinetoplasto (HARHAY *et al.*, 2011).

Os megassomos, similares aos lisossomos, são estruturas grandes, contendo as proteinases de cisteína, cujas funções são o acúmulo e destruição de moléculas endocitadas (ARAÚJO *et al.*, 2013). Os acidocalcissomos são responsáveis por concentrar íons cálcio, magnésio e zinco, além de conterem enzimas pirofosfatase e polifosfatase. Essas estruturas estão relacionadas com a mudança de pH e pressão osmótica durante a

interação entre o parasito e as células do hospedeiro (ORYAN; AKBARI, 2016). Os glicossomos são determinados como peroxissomos alterados, que são capazes de compartilhar algumas vias metabólicas, como a via glicolítica, acarretando na geração de ATP, para que a célula seja capaz de enfrentar períodos curtos de anaerobiose (MICHELS *et al.*, 2006).

Ambas as formas evolutivas de *Leishmania* spp. se multiplicam por fissão binária, o que difere é o local da multiplicação, sendo a multiplicação da forma promastigota no intestino do vetor flebotomíneo, enquanto que a amastigota, ocorre no interior das células do sistema fagocítico mononuclear do hospedeiro vertebrado (GREENE, 2015).

### **Aspectos biológicos: ciclo biológico e transmissão**

Os vetores de *L. infantum* no Brasil são pertencentes ao Reino: Animalia, Filo: Arthropoda, Classe: Insecta, Ordem: Diptera, Subordem: Nematocera, Família: Psychodidae, Subfamília: Phlebotominae, Gênero: *Lutzomyia*, sendo *L. longipalpis* e *L. cruzi* as principais espécies (DANTAS-TORRES *et al.*, 2012; BRASIL, 2014).

A infecção das fêmeas do flebotomíneo acontece a partir do repasto sanguíneo, por meio da ingestão de sangue com as formas amastigotas dentro de macrófagos no tecido do hospedeiro vertebrado. No trato digestivo do inseto, ocorre o rompimento dos macrófagos com conseqüente liberação das amastigotas (ORYAN; AKBARI, 2016), e posterior diferenciação das amastigotas para promastigotas. Essas por sua vez, se multiplicam por fissão binária, dando origem a uma forma paramastigota, também flagelada, que migra para a faringe e o esôfago dos insetos. O parasito permanece preso ao epitélio e por fim, se diferencia em promastigotas metacíclicas, consideradas as formas infectantes (CORTES *et al.*, 2012). Em suma, o ciclo do microrganismo no flebotomíneo é findado em aproximadamente 72 horas.

Posteriormente, as fêmeas contendo as formas infectantes ao efetuarem o repasto sanguíneo no hospedeiro vertebrado, liberam as promastigotas metacíclicas simultaneamente com a sua saliva, a qual tem a capacidade de ser anticoagulante, vasodilatadora e evitar a agregação plaquetária. Além disso, também possui efeitos quimiotáticos para mo-

nócitos e substâncias imunorreguladoras, favorecendo a interação com os macrófagos além de retardar e não permitir a ação dessas células para que haja a destruição dos parasitos (GATTI *et al.*, 2018).

No momento em que as formas do parasito são introduzidas na epiderme do animal, essas são fagocitadas pelas células do sistema fagocítico mononuclear (DANTAS-TORRES *et al.*, 2012). Uma estrutura denominada vacúolo parasitóforo é formada dentro de macrófagos, aonde os parasitos sofrem diferenciação para amastigotas e se multiplicam até que ocorra o seu rompimento, liberando assim as novas formas amastigotas, as quais serão fagocitadas por outros macrófagos em um ciclo sucessivo, permitindo a disseminação sanguínea para diversos tecidos. Ademais, no cão o período de incubação oscila entre três a sete meses (COSTA, 2011).

### **Patogenia e sinais clínicos da LVC**

Após a infecção no hospedeiro vertebrado, *L. infantum* ganha a circulação sanguínea e dá-se início a distribuição do microrganismo por todo o corpo do animal. As formas parasitárias possuem mecanismos próprios para resistirem à lise e sua ativação é feita pelo sistema complemento. Deste modo, *Leishmania* spp. possui a capacidade de sobreviver as respostas imunológicas do hospedeiro e além disso, consegue penetrar em macrófagos através do controle que exerce sobre os receptores celulares (ALVAREZ *et al.*, 2012).

Durante a infecção, há um aumento da resposta mediada por linfócitos T, já que o parasito é intracelular obrigatório e essas células possuem ação citotóxica com deleção da célula infectada. A doença pode ter uma evolução aguda ou crônica, habitualmente no cão é caracterizada como sistêmica e crônica, todavia, a forma aguda e grave pode se desenvolver no animal e levá-lo a óbito. Não obstante, a forma latente pode ser estabelecida em alguns animais, e esses serão considerados assintomáticos (GREENE, 2015).

O parasito utiliza a invasão nos macrófagos como uma estratégia para garantir a sua sobrevivência, dessa forma, estará protegido da res-

posta imune do animal, mas por outro lado está exposto ao pH ácido e enzimas hidrolíticas dos fagolisossomos. A virulência é medida pela capacidade de invasão de macrófagos e a resistência do parasito à destruição pelo sistema complemento. Alguns fatores de virulência são a capacidade de migração, adesão e ativação de células *Natural Killer* (CORTES *et al.*, 2012).

A evolução clínica está relacionada com o estado imunológico do cão, aqueles com o tipo de resposta celular (Th-1), mediada por células CD4+, interferon gama, fator de necrose tumoral (TNF), interleucinas IL-2 e IL-12, demonstram um prognóstico favorável. Em outros animais com menor capacidade de defesa, o parasito continua a sua multiplicação e a conseguinte disseminação acontece para a medula óssea, linfonodos, baço e fígado. Nestes casos, os hospedeiros apresentam uma resposta humoral considerável, por intermédio de anticorpos, sendo esses ineficazes para eliminar os parasitos (ORYAN; AKBARI, 2016).

*Leishmania infantum* pode infectar variados tipos de células incluindo fibroblastos, hepatócitos, células dendríticas, neutrófilos, eosinófilos e até mesmo o sistema nervoso central. A manifestação clínica da doença é definida por fatores que estão interligados, sendo eles o hospedeiro (*status* imunológico), parasito (espécie/cepa) e o vetor (espécie), além do que, a gravidade da doença possui relação direta com o grau de infecção do cão. Não há sinal patognomônico, porém, os sinais comuns são linfadenomegalia, febre, perda de peso, conjuntivite, dermatites, anemia, onicogrifose, problemas de locomoção, entre outros (KOUTINAS; KOUTINAS, 2014).

Na LVC, o dano tecidual é gerado por inflamação granulomatosa e também pela deposição de imunocomplexos, cuja deposição nos órgãos causa danos teciduais, principalmente nos rins, podendo causar glomerulonefrites. A esplenomegalia é um achado comum, assim como as alterações oftálmicas, edema de membros, lesões no fígado, baço e medula óssea, e devido a sua forma sistêmica pode progredir para o óbito. Quando as formas amastigotas estão se difundindo, há crescimento nas células de *Kupffer*, assim como nas células do sistema fagocítico mononuclear dos órgãos já mencionados. Outros lugares que se desenvolvem

são os pulmões, suprarrenais, intestinos e pele. Através do seu mecanismo de evolução, os parasitos destroem as células de defesa e podem até ser visualizados dentro de monócitos (FREITAS, 2012).

Na LVC, a medula óssea abriga as formas amastigotas de *Leishmania* spp. que causam inflamação granulomatosa, e por esse motivo, aumenta a interferência na relação da série mieloide e eritroide contribuindo para a instalação da anemia e trombocitopenia. A trombocitopenia também ocorre devido ao sequestro realizado pelo baço, a presença de imunoglobulinas anti-plaquetas, ocorrência de vasculite e comprometimento renal e hepático (MAIA; CAMPINO, 2012; NELSON; COUTO, 2015).

A presença da anemia, que é do tipo normocítica normocrômica arregenerativa, pode ser justificada pela aplasia da medula, insuficiência renal resultando em deficiência de eritropoetina, hemorragias, lise de hemácias, pelo processo infeccioso causado pelo protozoário induzindo a anemia da inflamação, e ainda pela produção de auto-anticorpos que levam ao sequestro das hemácias. O microrganismo pode contribuir para as trombocitopatias, aumentando o tempo de trombina e tromboplastina, interferindo na agregação plaquetária e no processo de coagulação sanguínea (SILVA *et al.*, 2012).

No que diz respeito à anemia da inflamação, no decorrer do seu curso existe a atuação de citocinas e células T, Interferon, TNF e interleucinas como IL-1 e IL-6, cuja presença possui a capacidade de diminuir o ferro disponível no sangue, à vista disso prejudicam a produção de eritrócitos e reduzem a meia vida dessas células (ALVES *et al.*, 2015). Conforme Kali *et al.* (2015), com o desenvolvimento do processo inflamatório, um hormônio produzido no fígado conhecido com hepcidina, impossibilita que o ferro armazenado principalmente em macrófagos desloque-se para o plasma, já que promove a destruição da ferroportina, uma ferramenta capaz de auxiliar a passagem do ferro para o plasma. O hormônio mencionado destrói essa estrutura e impede que haja absorção de ferro pelo intestino, resultando em baixos níveis de ferro circulante no sangue, contribuindo para uma anemia ferropriva (LUVIZOTTO, 2006).

Nos cães infectados é identificada a hiperglobulinemia, devido ao aumento de anticorpos que buscam neutralizar o microrganismo, essa

resposta humoral é ineficaz para destruir o patógeno. A resposta mediada por linfócitos T, com a produção de citocinas e liberação do óxido nítrico destrói a célula infectada, porém não ocorre a deleção do agente etiológico. A hiperglobulinemia pode formar imunocomplexos circulantes e ocasionar uma glomerulonefrite e artrite. É notável a proliferação de linfócitos, que expressa o início da resposta mediada por células. Nos animais doentes a diminuição de linfócitos T nos órgãos linfoides é equilibrada pelo aumento de células B, juntamente com os macrófagos e histiócitos, podendo então explicar a linfadenomegalia generalizada (KOUTINAS; KOUTINAS, 2014).

A hipoalbuminemia costuma estar presente e revela um distúrbio na relação albumina/globulina, com a diminuição da albumina e aumento da beta e gamaglobulina, na qual a perda da proteína é principalmente renal, subsequente ao surgimento da lesão dos rins. A proteína total sérica encontra-se elevada devido à hiperglobulinemia, no entanto, pode ocorrer um equilíbrio quando a hipoalbuminemia for muito drástica (NELSON; COUTO, 2015). De acordo com Freitas (2012), a insuficiência renal leva a uma proteinúria evidente revelada pela urinálise, comumente associada à doença renal, podendo ainda estar presentes leucócitos e hemácias. Na fase inicial da doença, beta-1 e beta2 globulinas aumentam, e consequentemente também a beta-3 e  $\gamma$ -globulinas.

Quanto aos leucócitos, tanto a leucocitose como a leucopenia podem estar presentes, assim como um desvio à esquerda e eosinofilia. No início da infecção pode haver a leucocitose associado à neutrofilia e em estágios avançados, pode-se observar leucopenia com linfopenia. A monocitose é uma alteração frequente, cuja ocorrência é relacionada com processos inflamatórios crônicos. De acordo com a literatura, a eosinofilia é cabível nos casos que apresentam lesões tegumentares (FREITAS, 2012).

O perfil bioquímico revela um aumento das enzimas fosfatase alcalina sérica (FA) e alanina aminotransferase (ALT). O fósforo, magnésio, bilirrubina e colesterol também apresentam valores superiores. O acometimento hepático reverbera na redução da produção de proteínas como a albumina, todavia, a perda também é oriunda dos rins e pela não ingestão

de alimentos, dessa maneira, esse quadro pode evoluir para a presença de edema nos tecidos e ascite (MEDEIROS *et al.*, 2008; BRASIL, 2017). Na aferição das enzimas renais, ureia e creatinina podem estar aumentadas, visto que o parasito leva a injúrias nesse órgão (ALVES *et al.*, 2015).

### Diagnóstico da LVC

Apesar da ausência de sinais patognomônicos, alguns são sugestivos e oferecem ao médico veterinário uma linha de pensamento mais direcionada para tal doença, dentre esses estão a onicogribose, anorexia, lesões ulceradas e/ou nodulares na pele, linfadenomegalia, alopecia periorcular, hiperqueratose nasal. Tais alterações isoladas não levam a conclusão alguma, mas a partir de então surge a suspeita clínica, e quando associada a locais endêmicos torna-se imprescindível à realização de exames laboratoriais mais apurados (GATTI *et al.*, 2018).

O diagnóstico parasitológico é dado pela identificação do parasito na forma amastigota livre no sangue ou dentro de macrófagos, por meio do aspirado do baço, linfonodos ou medula óssea (TEIXEIRA *et al.*, 2019). Um método prático é a punção aspirativa por agulha fina, esse procedimento é utilizado em lesões nodulares assim como em linfonodos reativos próximos das lesões, normalmente o poplíteo ou cervical. Além disso, quando o animal apresenta lesões cutâneas ulceradas, essas podem ser escarificadas ou poderá ser feito *imprint* do local (ALVES *et al.*, 2015; PAZ *et al.*, 2018).

Outra possibilidade é a utilização da reação em cadeia da polimerase (PCR), técnica que possui como finalidade identificar o DNA ou partes do cinetoplasto do parasito, assim como a qPCR, que consiste na reação em cadeia da polimerase quantitativa em tempo real. Esse teste é mais sensível e específico, aproximando-se dos 100%, dependendo do estágio da doença e do tipo de amostra coletada, uma vez que a distribuição tecidual não é uniforme. O material genético de *Leishmania* spp. pode ser encontrado em alguns tecidos dos cães, como o sangue, urina, secreções oculares, medula óssea, linfonodos e na pele através da biópsia (PAZ *et al.*, 2018).

Há também a cultura do parasito, porém é pouco utilizada na rotina clínica, pois demanda tempo para que haja crescimento das formas promastigotas e também pela sua baixa sensibilidade (ALVAREZ *et al.*, 2012). Os testes sorológicos, através da detecção de anticorpos anti-*Leishmania* spp., são comumente utilizados para diagnosticar a enfermidade. O seu emprego é justificado pelos altos níveis de IgG anti-*Leishmania* spp. que são produzidos durante a infecção. Os mais usuais são o teste imunoenzimático (ELISA) e a Reação de Imunofluorescência Indireta (RIFI), há também o exame imunocromatográfico (teste rápido). O RIFI possui uma deficiência em sua especificidade, devido ao fato de apresentar reações cruzadas com outras espécies da família Trypanosomatidae, como *Trypanosoma cruzi* e outras espécies de *Leishmania* sp. (PAZ *et al.*, 2018; TEIXEIRA *et al.*, 2019).

Por meio da Nota Técnica Conjunta 01/2011, o Ministério da Saúde substituiu o protocolo de diagnóstico da LVC, sendo recomendado a partir de então, o teste rápido por imunocromatografia para triagem e ELISA como confirmatório (FARIA; ANDRADE, 2012). Estes podem ser feitos em laboratórios privados ou no laboratório central do estado (LACEN), para garantir a soropositividade e o controle epidemiológico (GATTI *et al.*, 2018).

## Tratamento da LVC

Para que seja instituído o tratamento é necessária uma avaliação pelo médico veterinário, paralelamente, o tutor terá a responsabilidade sobre as medidas de controle (GATTI *et al.*, 2018).

A miltefosina, fármaco liberado para tratamento da LVC no Brasil, é uma droga que permite o controle da doença, diminuindo dessa forma a sua difusão. A administração desse medicamento é considerada como ferramenta eficaz, mesmo assim, devem ser preconizadas medidas para evitar o contato do flebotomíneo com o cão, reduzindo as chances de novas infecções. O mecanismo de ação da miltefosina está relacionado com a inibição da síntese e o bloqueio da sinalização da membrana celular do protozoário, induzindo a morte celular por apoptose (MIRÓ *et al.*, 2009).

De acordo com Larsson e Lucas (2016), a miltefosina pode ser associada com o alopurinol e a domperidona. O alopurinol é uma droga leishmanioestática e apresenta eficácia maior quando é empregado em associação. Quando o fármaco é incorporado pelas formas amastigotas é transformado em um composto tóxico que destrói o parasito. Em alguns protocolos o medicamento é administrado durante toda vida do animal, uma vez que, quando há suspensão do tratamento as recidivas tornam-se recorrentes. A domperidona é inserida no protocolo com o objetivo de imunomodulação, cujo resultado revelou remissão da sintomatologia presente nos cães com a LVC.

É fundamental realizar o monitoramento diante do tratamento instituído, cuja finalidade é avaliar a resposta terapêutica a partir dos exames bioquímicos, hematológicos e sorológicos. Salienta-se que não há cura parasitológica permanente, mas sim um declínio do número de parasitos circulantes. À vista disso, é preconizado que o animal seja avaliado a cada quatro meses e caso seja relevante um novo ciclo da terapia medicamentosa será iniciado (CFMV, 2017).

### **Prevenção e controle da LVC**

Em virtude da disseminação da doença, faz-se necessário a implantação de medidas preventivas direcionadas para controle do inseto vetor, abrangendo o homem e os animais como os principais alvos, para assim diminuir a possibilidade de infecção. Os animais soropositivos em tratamento com miltefosina devem utilizar coleiras repelentes impregnadas com deltametrina a 4%, assim como todos os animais da propriedade. É recomendado também para locais onde há ocorrência da doença fazer o uso de inseticida piretroide, dispersando a substância em um raio de 200 metros (MACHADO, 2018; GATTI *et al.*, 2018). Outras medidas podem ser implantadas como mosquiteiro com malha fina, utilização de telas em portas e janelas, limitar a exposição dos animais nos horários de maior prevalência do vetor (crepúsculo) nos locais propícios a sua ocorrência, além de conter o acúmulo de lixo, folhas, materiais orgânicos nas adjacências da residência, a fim de evitar locais favoráveis para a disseminação do flebótomo (CFMV, 2017). Vale ressaltar que em maio de 2023 foi

suspensa a comercialização da única vacina que estava disponível para cães, a vacina Leish-Tec<sup>®</sup>, assim, atualmente não há nenhuma vacina em comercialização no país.

## Conclusão

O cão doméstico desempenha papel fundamental na Leishmaniose Visceral, uma vez que é o principal reservatório urbano do protozoário, caracterizando-se como uma fonte de infecção para outros cães e para o homem, dessa forma, a sua susceptibilidade é ampliada quando estão inseridos em locais endêmicos ou possuem o estilo de vida livre. Não obstante, devido não manifestar sinal patognomônico, as formas de diagnóstico são um alicerce para identificar os animais sororreagentes. Assim, o Médico Veterinário deve ter a consciência da sua responsabilidade perante o animal e a sociedade, visando sempre à Saúde Única. Vale ressaltar que a LVC diminui a qualidade de vida dos cães, sendo assim, estes animais não podem ser responsabilizados, quando na verdade também são vítimas da enfermidade.

## Referencias

ALVAREZ, A. M. M.; FRAGA, J.; MONZOTE, L.; GARCIA, M. Diagnóstico de la leishmaniasis: de la observación microscópica del parásito a la detección del ADN. **Revista Cubana de Medicina Tropical**, Habana, v. 64, n. 2, p. 108-131, 2012.

ALVES, M. M. M.; MENDONÇA, I. L.; BATISTA, J. F.; ROCHA, F. S. B.; SILVA, E. M. C. Perfil hematológico de cães naturalmente infectados por *Leishmania chagasi*. **PubVet**, Maringá, v. 9, n. 4, p. 158-162, 2015.

ARAÚJO, V. E. M.; PINHEIRO, L. C.; ALMEIDA, M. C. M.; MENEZES, F. C.; MORAIS, M. H. F.; REIS, I. A.; ASSUNÇÃO, R. M.; CARNEIRO, M. Relative risk of visceral leishmaniasis in Brazil: a spatial analysis in urban área. **PLoS Neglected Tropical Diseases**, San Francisco, v. 7, n.11, p. 25-40, 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de Vigilância e Controle**

**de Leishmaniose Visceral.** Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2006.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual de vigilância e controle da leishmaniose visceral.** Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2014.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. **Manual de vigilância da leishmaniose tegumentar.** Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2017.

CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA VETERINÁRIA. **Perguntas e respostas sobre a leishmaniose visceral canina (LVC), questões técnicas legais.** 2017. Disponível em: [portal.cfmv.gov.br/uploads/files/07\\_11\\_2017\\_Perguntas%20e%20Respostas%20LV\\_C\\_%20Atualização%201\(1\).pdf](http://portal.cfmv.gov.br/uploads/files/07_11_2017_Perguntas%20e%20Respostas%20LV_C_%20Atualização%201(1).pdf). Acesso em: 05 Jun. 2020.

CORTES, S.; VAZ, Y.; NEVES, R.; MAIA, C.; CARDOSO, L.; CAMPINO, L. Risk factors for canine leishmaniasis in an endemic Mediterranean region. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 189, n. 2, p. 189-196, 2012.

COSTA, C. H. N. How effective is dog culling in controlling zoonotic visceral leishmaniasis? A critical evaluation of the science, politics and ethics behind this public health policy. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, São Paulo, v. 44, n. 2, p. 232-242, 2011.

DANTAS-TORRES, F.; SOLANO-GALLEGO, L.; BANETH, G.; RIBEIRO, V. M.; PAIVA-CAVALCANTI, M.; OTRANTO, D. Canine leishmaniosis in the Old and New Worlds: unveiled similarities and differences. **Trends in Parasitology**, Oxford, v. 28, n. 12, p. 531-538, 2012.

FARIA, A. R.; ANDRADE, H. M. Diagnóstico da Leishmaniose Visceral Canina: grandes avanços tecnológicos e baixa aplicação prática. **Revista Pan-Amazônica de Saúde**, Ananindeua, v. 3, n. 2, p. 47-57, 2012.

FERNANDES, C. B.; JESUS-TORRES, J.; SOUZA, C.; LARANGEIRA, B. M. P. S.; FRAGA, D. F.; VERAS, D. B. M.; MELO, P. S. T.; BARROUIN, S. M. "Comparison of two commercial vaccines against visceral leishmaniasis in dogs from endemic areas: IgG, and subclasses, parasitism, and parasite transmission by xenodiagnosis." **Vaccine**, v. 32, n. 11, p. 1287-1295, 2014.

FREITAS, J. C. C. Clinical and laboratory alterations in dogs naturally infected by *Leishmania* spp. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, São Paulo, v. 45, p. 24-29, 2012.

GRAMICCIA, M. Recent advances in leishmaniosis in pet animals: epidemiology, diagnostics and anti-vectorial prophylaxis. **Veterinary Parasitology**, Amsterdam, v. 181, n. 1, 23-30, 2011.

GRAMICCIA, M.; GRADONI, L. "The current status of zoonotic leishmaniasis and approaches to disease control." **International Journal for Parasitology**, v. 35, n. 11-12, p. 1169-1180, 2005.

GREENE, C. E. **Doenças Infeciosas em Cães e Gatos**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2015.

GATTI, R. R.; MATSUMOTO, A. M. B.; SIMOM, G. Y. **Vigilância da leishmaniose visceral canina (LVC)**. Guia de Orientação Santa Catarina. 2018. Disponível em: [http://www.dive.sc.gov.br/conteudos/zoonoses/publicacoes/Guia\\_Basico\\_de\\_Orientacao\\_LVC\\_2018.pdf](http://www.dive.sc.gov.br/conteudos/zoonoses/publicacoes/Guia_Basico_de_Orientacao_LVC_2018.pdf) Acesso em: 05 Jun 2020.

HARHAY, M. O.; OLLIARO, P. L.; COSTA, D. L.; COSTA, C. H. N. Urban parasitology: visceral leishmaniasis in Brazil. **Trends in Parasitology**, Oxford, v. 27, n. 9, p. 403-409, 2011.

JUNIOR, A. B.; PASCALI, A. K. S.; LEANDRO, A. S.; PAZZOLO, E. M.; NAVARRO, I. T.; CHIYO, L.; BREGANÓ, R. M.; DIAS, R. C. F.; FRIEDRICH, R.; FREIRE, R. L.; SOCCOL, V. T. **Manual Técnico: Leishmanioses Caninas**. Conselho Regional de Medicina Veterinária/PR, 2015. Disponível em: <https://www.crmvpr.org.br/uploads/publicacao/arquivos/Manual-tecnico-de-leishmanioses-caninas.pdf> Acesso em: 10 Jun. 2020.

KALI, A.; CHARLES, M. V. E.; SEETHARAM, R. S. Hepcidin - A novel biomarker with changing trends. **Pharmacognosy Reviews**, v. 9, p. 35-40, 2015.

KOUTINAS, A. F.; KOUTINAS, C. K. Pathologic Mechanisms Underlying the Clinical Findings in Canine Leishmaniosis due to *Leishmania infantum/chagasi*. **Veterinary Pathology**, v. 51, n. 2, p. 527-538, 2014.

LARSSON, C. E.; LUCAS, R. **Tratado de medicina externa**: Dermatologia veterinária. São Caetano do Sul: Interbook, 2016.

LUVIZOTTO, M.C.R. Alterações patológicas em animais naturalmente infectados **I Fórum sobre leishmaniose visceral canina**, 2006. Jaboticabal. Anais do Fórum de Leishmaniose Visceral canina, p. 15-22. 2006.

MACHADO, R. **CFMV Defende o cumprimento de portaria interministerial que normatiza o tratamento da Leishmaniose**. 2018. Disponível em: <http://portal.cfmv.gov.br/noticia/index/id/5619/secao/6>. Acesso em: 10 Jun. 2020.

MAIA, C.; CAMPINO, L. Cytokine and phenotypic cell profiles of *Leishmania infantum* infection in the dog. **The Journal of Tropical Medicine**, v. 2012, p. 1-7, 2012.

MAURICIO, I. L. HOWARD, M. K.; STOTHARD, J. R.; MILES, M. A. Genomic diversity in the *Leishmania donovani* complex. **Parasitology**, v. 119, n. 3, p. 237-46, 1999.

MEDEIROS, C. M. O.; MELO, A. G. C.; LIMA, A. K. F.; SILVA, I. N. G.; OLIVEIRA, L. C.; SILVA, M. C. Perfil Hematológico de Cães com Leishmaniose Visceral no Município de Fortaleza, Ceará. **Ciência Animal**, Fortaleza, v. 18, n. 1, p. 43-50, 2008.

MICHALICK, M. S. M. Gênero *Leishmania*. In: NEVES, D. P. **Parasitologia humana**. São Paulo: Atheneu, p. 41-46, 2004. .

MICHELS, P.A.; BRINGAUD, F.; HERMAN, M.; HANNAERT, V. Metabolic functions of glycosomes in trypanosomatids. **Biochimica et Biophysica Acta**, Amsterdam, v. 12, p. 1463-1477, 2006.

MIRÓ, G.; OLIVA, G.; CRUZ, I.; CANAVETE, C.; MORTARINO, M.; VISCHER, C.; BIANCIARDI, P. Multicentric, controlled clinical study to evaluate effectiveness and safety of miltefosine and allopurinol for canine leishmaniosis. **Veterinary Dermatology**, Oxford, v. 20, n. 5, p. 397- 404, 2009.

NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Fundamentos de medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

ORYAN, A.; AKBARI, M. Worldwide risk factors in leishmaniasis. **Asian Pacific Journal of Tropical Medicine**, Mumbai, v. 9, n. 10, p. 925-932, 2016.

PAZ, G. F.; RUGANI, J. M. N.; MARCELINO, A. P.; GONTIJO, C. M. F. Implications of the use of serological and molecular methods to detect infection by *Leishmania* spp. in urban pet dogs. **Acta Tropica**, Basel, v. 182, p. 198-201, 2018.

REY, L. **Bases da parasitologia médica**. Rio de Janeiro: Guanabara Kooogan, 2011.

RIBEIRO, R. R.; MICHALICK, M. S. M.; SILVA, M. E.; SANTOS, C. C. P.; FRÉZARD, F. J. G.; SILVA, S. M. Canine Leishmaniasis: An Overview of the Current Status and Strategies for Control. **BioMed Research International**, Article ID 3296893, p. 1-12, 2018.

SILVA, J. S.; ANDRADE, A. C.; SANTANA, C. C.; SANTOS, L. Q.; OLIVEIRA, C. I.; VERAS, P. S. T.; VASSALO, J.; DOS SANTOS, W. L. C. Low CXCL13 expression, splenic lymphoid tissue atrophy and germinal center disruption in severe canine visceral leishmaniasis. **PLoS One**, v. 7, n. 1, p. 291-303, 2012.

TEIXEIRA, A. I. P.; SILVA, D. M.; VITAL, T.; NITZ, N.; CARVALHO, B. C.; HECHT, M.; OLIVEIRA, D.; OLIVEIRA, E.; RABELLO, A.; ROMERO, G. A. S. Improving the reference standard for the diagnosis of canine visceral leishmaniasis: a challenge for current and future tests. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, Rio de Janeiro, v. 114, e180452, 2019.

# Cistoadenocarcinoma de ovário em cadela

*Jamille Amaral Silva, Flávia Santin*

*José Carlos de Oliveira Filho*

*Luciano da Anunciação Pimentel*

*Natalie Ferreira Borges*

## Introdução

A oncologia é uma área na medicina veterinária de grande importância que vem apresentando uma evolução nos estudos e ganhando destaque de forma considerável. O domínio dessa área pelos médicos veterinários se tornou uma exigência do mercado para a clínica de pequenos animais (DE NARDI; RODASKI; SOUSA, 2002).

No estudo oncológico, a biologia tumoral é uma das partes mais complexas, tem como objetivo estabelecer a relação entre o aparecimento e o desenvolvimento do tumor, além disso, permite compreender as respostas das neoplasias frente ao tratamento, bem como a relação entre o neoplasma e o animal (MARTINS *et al.*, 2011). Alguns fatores como raça, sexo e idade podem ser predisponentes para a localização de alguns tumores. Geralmente a neoplasia é uma afecção que afeta mais animais idosos, o que não exclui a ocorrência também em animais mais jovens. Alterações na alimentação, vacinação, acompanhamento veterinário e manejo em geral dos animais com o passar dos anos vem contribuindo com aumento da longevidade e conseqüentemente aumento no diagnóstico afecções, principalmente as neoplásicas (DE NARDI, RODASKI, SOUSA, 2002).

A carcinogênese ovariana ainda é pouco conhecida, mas sabe-se que a administração de estrógeno por período prolongado é o principal fator. A compreensão acerca da formação das neoplasias nesse órgão ainda precisa ser elucidada (AJADI; ANTIA; AKANG, 2011; MCGAVIN; ZACHARY, 2013).

Os tumores ovarianos mais comuns são os epiteliais (adenoma papilar, adenocarcinoma papilar, cistoadenoma papilar, cistoadenocarci-

noma papilar), podem ter origem na superfície epitelial e, em cadelas, nas estruturas epiteliais subsuperficiais (EES), sendo mais comum nessa espécie em animais entre 4 e 15 anos com acometimento bilateral (QUEIROZ; FERNANDES; SILVA, 2014; MEUTEN, 2016).

O cistoadenocarcinoma de ovário é um tumor com padrão de crescimento cístico e glandular, que leva ao aumento de volume da gônada afetada, podendo causar distensão abdominal, ascite e metástases (BOLSON; PACHALY, 2004; McGAVIN; ZACHARY, 2013; MEUTEN, 2016).

O presente trabalho visa relatar um caso de cistoadenocarcinoma ovariano em uma cadela adulta, o qual foi descoberto de forma acidental na laparotomia para realização de ovariosalpingohisterectomia no mesmo tempo cirúrgico de uma mastectomia unilateral, além de discutir acerca dos sinais clínicos, diagnóstico, aspectos macroscópicos e histológicos, tratamento e prognóstico do carcinoma ovariano.

## Relato de caso

Realizou-se no Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (HUMV/UFRB), localizado na cidade de Cruz das Almas - Bahia, no dia 24 de outubro de 2018, o atendimento de uma cadela, adulta, de idade desconhecida, sem raça definida (SRD), de pelagem marrom, pesando 9,8 Kg.

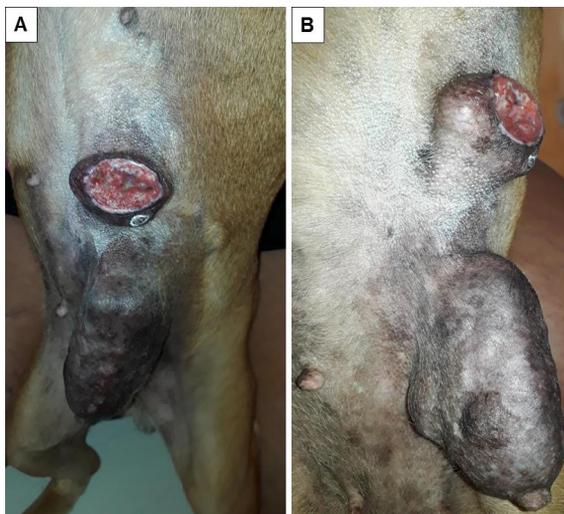
Na anamnese, a tutora relatou que a cadela havia sido resgatada da rua há poucos meses e que após o resgate foi mantida dentro de casa, sem acesso à rua e convivendo com outra cadela. Queixou-se da presença de dois nódulos na região mamária e negou qualquer alteração nos demais sistemas.

Ao exame físico, a cadela apresentava bom estado corporal, hidratada, mucosas róseas, tempo de preenchimento capilar menor que dois segundos (TPC <2"), frequências cardíaca e respiratória dentro dos padrões de normalidade, pulso forte e sincrônico, temperatura 38,3°C, linfonodos submandibulares reativos e os demais superficiais sem alterações.

Foi observado presença de tumor nas mamas abdominal cranial e abdominal caudal esquerdas (M3 e M4, respectivamente) (Figura 1), em M3 o tumor era firme, com superfície multinodulada, media 4,3x3,6x2,1cm

e apresentava uma úlcera central de 3cm, em M4, o tumor tinha pele íntegra, firme, superfície multinodulada e media 8,2x5,0x4,0cm.

**Figura 1** – Neoplasias ovarianas em M3 e M4 esquerdas. Neoplasia mamária em M3 (úlcer central com 3cm de diâmetro) 8,2x5,0x4,0cm e em M4 8,2x5,0x4,0cm. A = Vista frontal. B= Vista lateral.

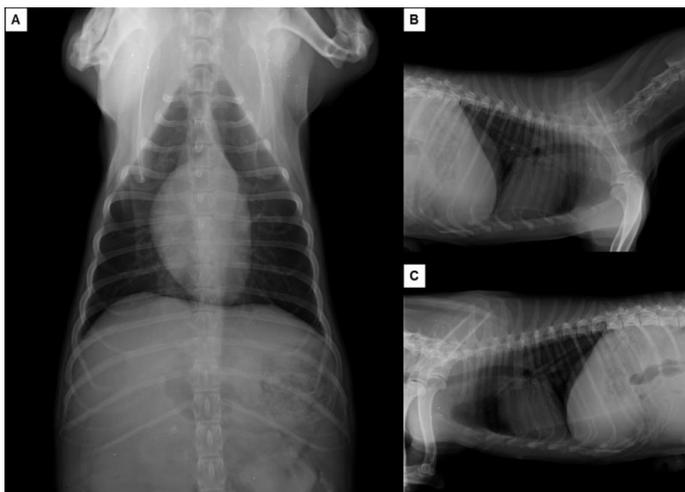


Fonte: HUMV (2018).

Assim sendo a suspeita diagnóstica foi de neoplasia mamária e a conduta a partir de então foi a solicitação de exames complementares para posterior realização de mastectomia. Foi explicada a importância da Ovariohisterectomia (OH) a tutora solicitou que fosse realizada no mesmo tempo cirúrgico da mastectomia. Foram solicitados como exames complementares hemograma para avaliação pré-peratória, radiografia de tórax nas projeções ventrodorsal (VD), latero lateral direita (LLD) e esquerda (LLE) para pesquisa de metástases.

Ao exame hematológico realizado no mesmo dia, foi observado uma discreta hiperproteinemia, além de trombocitose e leucocitose por neutrofilia. Ao exame radiográfico não foi observada presença de nódulos pulmonares, a silhueta cardíaca e traqueia estavam dentro do padrão de normalidade radiográfica e o arcabouço torácico íntegro, assim sendo, não foi detectado presença de metástase (Figura 2).

**Figura 2** – R adiografia torácica realizada no HUMV. Radiografias torácicas não são visibilizados nódulos pulmonares, silhueta cardíaca e traqueia dentro da normalidade radiográfica e o arcabouço torácico íntegro. A = Projeção VD. B = Projeção LLE. C = Projeção LLD.



**Fonte:** HUMV (2018).

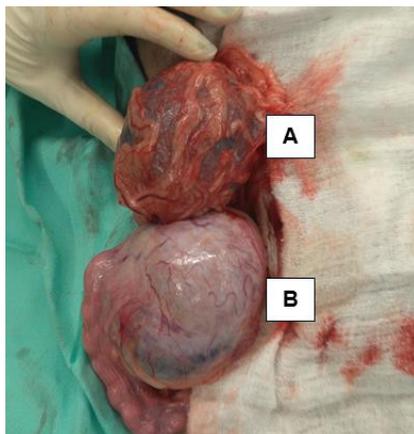
Como tratamento foi instituído a mastectomia e, atendendo a solicitação da tutora, a OSH eletiva no mesmo tempo cirúrgico. Os procedimentos cirúrgicos foram realizados no dia 29 de outubro de 2018. Para a realização da cirurgia a paciente fez jejum de 12h, foi analisado os parâmetros físicos, no qual tinha como FC = 140 bpm, f = 24 mpm, T° = 38,5°C e TPC = <2'. Como medicação pré anestésica (MPA) foi administrado aceprom 0,2% (0,03 mg/kg) IM e Petidina 5% (3 mg/kg) IM.

A tricotomia foi realizada e, posteriormente, na anestesia local foi feita tumescência com Ropivacaína 0,1% (216,4ml de solução de Ringer com Lactato + 33,6ml de Ropivacaína 0,75% sem vasconstrictor + 0,5ml de Adrenalina), na indução Propofol 1% (5 mg/kg) IV e, na manutenção Isoflurano. Foi utilizada infusão de Morfina, Cetamina e Lidocaína (MLK), 10ml/kg/h, numa solução com 1 ml de Morfina, 7,5ml de Lidocaína e 0,3ml de Cetamina no trans-operatório e Efedrina 5% (0,001mg/kg) IV.

Com a paciente em decúbito dorsal, foi realizada a incisão magistral retroumbilical, seguida de laparotomia na qual foi visibilizado um nó-

dulo de cerca de 10 cm aderido ao ligamento gastroesplênico e ao ovário direito um nódulo cístico de cerca de 12cm (Figura 3). A OSH foi realizada através da técnica das 3 pinças e o nódulo do ligamento foi removido (Figura 4), com posterior laparorrafia, mastectomia unilateral esquerda (Figura 5) e exérese de linfonodo inguinal.

**Figura 3** – Nódulos visibilizados com a laparotomia para realização da OSH. A = Nódulo de 10cm no ligamento gastroesplênico. B = Nódulo de 12cm no ovário direito.



Fonte: HUMV (2018).

**Figura 4** – Ovários, útero e nódulo do ligamento gastroesplênico removidos por meio da OSH.



Fonte: HUMV (2018).

**Figura 5** – Mastectomia unilateral esquerda devido a presença de tumores em M3 eM4.



**Fonte:** HUMV (2018).

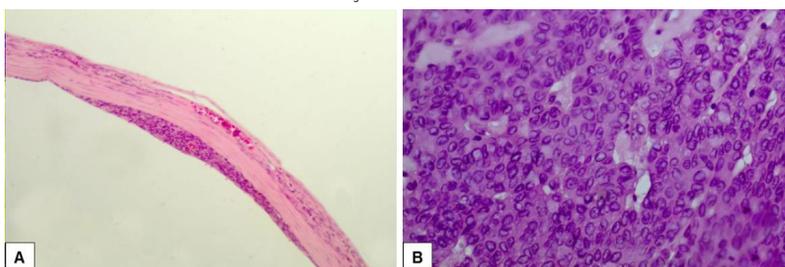
A redução do espaço subcutâneo foi realizada com duplo padrão, Simples Contínuo e Sutan, respectivamente, e a dermorrafia com padrão Wolff e fio nylon 0. O pós-operatório consistiu na administração via oral de Meloxicam 1mg (0,1mg/kg) a cada 24h, durante 7 dias, Tramadol 50mg (2,5mg/kg) a cada 12h, durante 7 dias e Amoxicilina 500mg (25 mg/kg) a cada 12h, durante 7 dias.

A cadeia mamária esquerda completa, útero, ovários e linfonodo inguinal esquerdo retirados cirurgicamente foram armazenados em formol, submetidos ao exame histopatológico e corados com hematoxilina e eosina (H&E). Ao exame macroscópico foi observado em M3 tumor com dimensões de 4,3x3,6x2,1cm, com uma úlcera central de 3cm de diâmetro, firme ao corte com superfície multilobulada, com áreas brancacentas, e em M4 tumor de dimensões 8,2x5,0x4,0cm, de pele íntegra, firme ao corte, com superfície multilobulada, áreas brancacentas e císticas.

No ovário direito foi observado nódulo com 12cm de diâmetro, macio ao corte e com superfície de corte heterogênea. No ligamento gastroesplênico foi notado um nódulo flutuante ao corte com 10cm de diâmetro, aderido ao omento, repleto de fluido marrom viscoso com cápsula fina.

Ao exame histológico dos tumores císticos de ovário e do ligamento gastroesplênico foi observada proliferação de células epiteliais malignas em pequenos lóbulos e áreas císticas, com espaço preenchido por resto de células e sangue, e a parede formada por epitélio lineado com várias camadas de células com projeções papilíferas. As células epiteliais malignas possuem citoplasma moderado, indistinto e fracamente eosinofílico, o núcleo é redondo ou oval, com cromatina densamente agregada, baixo pleomorfismo e mitoses raras (Figura 6).

**Figura 6** – Cistoadecarcinoma ovariano (microscopia). A = Parede de cisto formada por várias camadas de células epiteliais malignas [Obj. 10x]. B = Células epiteliais malignas com citoplasma moderado, indistinto e fracamente eosinofílico, núcleo redondo ou oval com cromatina frouxamente agregada, baixo pleomorfismo e mitoses raras [Obj. 40x]. Coloração H&E.



Fonte: HUMV (2018).

Nas seções de tecido avaliadas foram observadas também projeções densamente celulares, onde as células que as compõe possuem as mesmas características do epitélio já descritas. Adicionalmente, foi observado moderado infiltrado inflamatório constituído por neutrófilos, linfócitos e macrófagos e não foi notada invasão vascular ou linfática.

Com base na análise histopatológica das amostras, os nódulos mamários foram classificados como carcinosarcoma e o do ovário e ligamento gastroesplênico como cistoadenocarcinoma. Após os procedi-

mentos cirúrgicos, a tutora não retornou ao HUMV com a paciente para reavaliação, entretanto, ao entrar em contato com a mesma, foi relatado que a paciente se recuperou bem, tem uma vida normal e ativa em um sítio próximo a Cruz das Almas - Ba e até então não apresentou nenhum sinal clínico que pudesse indicar uma recidiva.

## Discussão

A maioria dos achados da paciente do presente relato, uma cadela, adulta, de idade desconhecida, estão de acordo com os dados presentes na literatura. Segundo Meuten (2016), a etiologia do tipo de tumor ovariano que a paciente apresentou está entre os tipos de neoplasia ovarianas mais comum em cadelas entre 4 e 15 anos, o superficial. Sforza *et al.*, (2003), afirmam que a predisposição racial para esse tipo de afecção ainda não foi descrita, mostrando que qualquer cadela pode ser acometida, inclusive a SRD como o caso apresentado.

O tumor mamário era a afecção diagnosticada até o momento dos procedimentos cirúrgicos (mastectomia e OSH eletiva). Segundo Bolson e Pachaly (2004) e Antunes *et al.* (2017) o diagnóstico por imagem é fundamental para a pesquisa de metástases de neoplasias em geral e de diagnóstico de neoplasia ovariana. No caso relatado para procura de metástases do tumor de mama foi realizada radiografia de tórax, na qual não foi detectada alteração indicativa de metástase, porém a ultrassonografia abdominal não foi realizada, sendo assim não foram identificados os nódulos presentes em ovário e ligamento gastroesplênico.

A cadela não apresentava sensibilidade abdominal, anorexia, tentativa frequente de urinar, perda de peso, endocrinopatias, descargas vulvares, sinais clínicos esses relacionados ao tumor que acometia um ovário e o ligamento gastroesplênico, sendo os tumores do presente relato, portanto, um achado acidental durante a laparotomia para realização da OSH, corroborando com Bolson e Pachaly (2004) que afirmam que geralmente animais acometidos por essa afecção são assintomáticos e os tumores são normalmente achados da ovarisalpingohisterectomia, ultrassonogra-

fia abdominal para pesquisa de metástase ou até mesmo achado de necropsia, exceto aqueles que já apresentam nódulos maiores.

O hemograma da paciente do caso relatado apresentou trombocitose, alteração essa que segundo Thrall *et al.* (2015) costuma ser inespecífica e não está acompanhada de sinais clínicos, porém pode estar relacionada com a liberação de epinefrina. Esse achado corrobora com outra alteração apresentada, a leucocitose por neutrofilia não concomitante ao desvio à esquerda e a alterações na contagem de linfócitos, indicando também uma resposta à excitação manifestada no leucograma com a duplicação da taxa de leucócitos, podendo ser por neutrofilia ou por linfocitose ou inflamação, segundo o mesmo autor. Além disso, a paciente apresentava hiperproteinemia discreta, sugestivo no caso de processo neoplásico.

Meuten (2016), afirma que o acometimento bilateral da neoplasia ovariana é mais comum, porém a cadela do caso do presente relato tinha apenas uma gônada acometida, o ovário direito. Caracteriza também o padrão de crescimento do cistoadenocarcinoma como nodular e cístico, assim como a neoplasia do caso relatado.

Segundo Queiroz, Fernandes e Silva (2014), as metástases são muito comuns para esse tipo de tumor, no caso relatado foi encontrado um nódulo de aproximadamente 10 cm no ligamento gastroesplênico, o qual pode ter sido formado a partir de implantação que, segundo Meuten (2016), é uma das formas de metástases do carcinoma ovariano, visto que não poderia ser pela via linfática já que nas seções de tecido avaliada não foram observadas invasão vascular ou linfática.

O tumor encontrado no ligamento gastroesplênico medindo cerca de 10cm pode ser considerado metástase da neoplasia ovariana que media 12cm e não o contrário, pois segundo McGavin e Zachary (2013), o neoplasma de maior tamanho está localizado no local de origem. De acordo com o mesmo autor, as metástases desse tipo de neoplasia são comuns em superfície peritoneal, linfonodos regionais, pulmão, fígado, baço, rins, pâncreas, glândulas adrenais ou suprarrenais, estômago, intestino delgado e grosso e útero, porém o do presente relato encontrava-se no ligamento gastroesplênico.

Na macroscopia, o ovário encontrava-se aumentado de volume com presença de tumor e aparência cística, macio ao corte e com superfície heterogênea. O ligamento gastroesplênico continha tumor flutuante ao corte repleto de fluido marrom viscoso com cápsula fina, assim como McGavin e Zachary (2013) e Meuten (2016) descrevem os nódulos ovarianos.

Na microscopia foi observado epitélio revestindo a parede do cisto, proliferação de células malignas e áreas císticas corroborando com a descrição histológica do cistoadenocarcinoma realizada por Hori *et al.* (2006), Simon e Kumar (2012) e McGavin e ZnAcharry (2013). Não foi observada invasão vascular ou linfática nas secções de tecido avaliada.

Souza *et al.* (2016) afirmam que o tratamento de eleição para tumores ovarianos é a OSH, a mesma terapêutica realizada para a afecção ovariana da cadela do presente relato, através da técnica das três pinças, como descreve Fossum (2014). O prognóstico, segundo Valpato, Salgado e Leardini (2012) está muito relacionado com a presença de metástase. A cadela do caso relatado apresentou prognóstico reservado e, apesar da metástase no ligamento gastroesplênico, recuperou-se bem e até então não apresentou sinais clínicos indicativos de recidiva.

## Conclusão

De acordo com a literatura consultada e a partir do estudo do caso, pode-se inferir que o cistoadenocarcioma é uma neoplasia maligna, de origem epitelial, com padrão de crescimento glandular e aspecto cístico. É um tumor com grande potencial metastático, necessitando assim de diagnóstico precoce para que o tratamento seja realizado de forma eficaz, podendo proporcionar uma sobrevida ao animal.

A laparotomia foi efetiva, considerando que possibilitou a descoberta da neoplasia ovariana maligna como achado acidental, já que não haviam manifestações clínicas da presença do tumor e nem exames prévios. Além disso, a OSH permitiu o tratamento satisfatório, uma vez que, as neoplasias foram removidas, garantindo uma sobrevida com qualidade para a cadela, que se encontra viva, ativa e sem sinais de dor.

## Referências

AJADI, A. T.; ANTIA, E. R.; AKANG, E. F. Cystadenocarcinoma arising from ovary in a three-year-old doberman bitch. **International Journal Morphology**, v. 29, n. 3, p. 988-991, 2011.

ANTUNES, T. R. *et al.* Características citológicas de cistoadenocarcinoma papilar ovariana em um cão. **Acta Scientiae Veterinariae**, 2017.

BOLSON, J.; PACHALY, J. R. Hiperestrogenismo secundário a tumor ovariano em cadela (*Canis familiaris* Linnaeus, 1758) – Relato de caso. **Arquivos de Ciências Veterinárias e Zoologia da UNIPAR**. Umuarama, v. 7, n. 2, p. 175-179, jul./dez., 2004.

DE NARDI, A.B.; RODASKI, S.; SOUSA, R.S. Prevalência de neoplasias e modalidades de tratamento em cães, atendidos no hospital veterinário da Universidade Federal do Paraná. **Archives Veterinary Science**, v. 7, p. 15-26, 2002.

FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.

HORI, Y. *et al.* Canine Ovarian serous papillary with neoplastic hypercalcaemia. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 68, n. 9, p. 979-982, 2006.

MARTINS, D. B. *et al.* Biologia tumoral no cão: uma revisão. **Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**, v. 9, n. 31, p. 630- 637, 2011.

McGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

MEUTEN, D. J. **Tumors in domestic animals**. Reino Unido: Blackwell Science, 2016.

QUEIROZ, M. E.; FERNANDES, T. P; SILVA, A. C. Carcinomatose peritoneal com disseminação de cistoadenocarcinoma ovariano em cadela gestante; Relato de caso. **Revista MV&Z**. v. 12, n. 2, 2014.

SFORNA, M. *et al.* Canine ovarian tumours: a retrospective study of 49 cases. **Veterinary Research Communications**, p. 359-361, 2003.

SIMON, S. M.; KUMAR, R. S. Surgical management of ovarian papillary adenoma in a bich. **Tamilnadu Journal Veterinary & Animal Sciences**, v. 8, n. 6, p. 329-331, 2012.

SOUZA, N. F. *et al.* Adenocarcinoma ovariano em cadela. **Rev. Bras. Reprod. Anim.**, Belo Horizonte, v. 40, n. 4, p. 516-517, 2016.

THRALL, M. A. *et al.* **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2015.

VALPATO, R.; SALGADO, B. S.; LEARDINI, E. G. Ovarianpapillary carcinoma in femaly dogs case report. **Revista Clínica Veterinária**, v. 17, n. 100, p. 56-61, 2012.

# Hemangiossarcoma em cães

*Isabela Couto Pimentel  
José Carlos de Oliveira Filho*

## **Introdução**

A incidência de neoplasias em cães tem aumentado no decorrer dos anos, devido a um aumento na expectativa de vida canina (WITTHROW; VAIL; PAGE, 2006). Dentre essas neoplasias, o hemangiossarcoma (HSA) tem certa relevância, principalmente por ser considerado o principal tumor primário do baço (MORRIS; DOBSON, 2001), responsável por 45 a 51% das neoplasias malignas do baço no cão (THAMM, 2006).

O HSA é um tumor maligno do endotélio dos vasos sanguíneos, altamente invasivo e com alto poder metastático (BERGMAN, 2005). Afeta animais com uma média de idade de 10 anos (MORRISON, 2002; THAMM, 2006). É mais comum em cães (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002; THAMM, 2006), e raramente afeta gatos e grandes animais.

Este tumor pode apresentar-se na forma visceral ou na forma não-visceral (SCHULTHEISS, 2004), podendo manifestar-se de maneira focal ou, mais comumente, multicêntrica (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002). Além do baço, existem outros sítios primários que comumente o HSA se desenvolve, como átrio direito (MORRIS; DOBSON, 2001), pele e subcutâneo (MORRISON, 2002).

Devido ao aumento da incidência do HSA em cães, neste trabalho buscou-se realizar uma investigação norteada pela seguinte questão: Como a literatura científica aborda a etiopatogenia do hemangiossarcoma em cães, bem como a epidemiologia, características clínicas e tratamento? O interesse por estudar essa temática surgiu a partir da percepção de que pouco se conhece acerca da etiopatogenia do HSA.

## **Etiopatogenia do hemangiossarcoma em cães**

Apesar de não ter uma causa definida, sabe-se que o fator ambiental (TAMBURINI, 2009), como a exposição crônica a luz solar, principalmente

em regiões de pele glabra ou em animais de pelo curto, são importantes para o desenvolvimento do tecido neoplásico cutâneo (BERGMAN, 2005; SZIVEK *et al.*, 2012), predispondo a região exposta e tecidos adjacentes (SZIVEK, 2012). Por certas raças terem uma predisposição maior ao tumor em forma visceral, a genética é fortemente considerada como um dos fatores etiológicos (LOCKE, BARBER, 2006).

No que se refere a oncogênese, Lamerato-Kozicki *et al* (2006) identificaram em sua pesquisa que o HSA tem origem de células endoteliais precursoras da medula óssea, observando que na neoplasia há um aumento exacerbado da expressão de proteínas definidoras da stem cell hemangioblasto (CD133, CD34 e c-kit) e CD45, atualmente conhecida como Proteína Tirosina Fosfatase Receptora tipo C (PTPRC) que sinaliza processos da célula, como diferenciação, crescimento, transformação oncológica, mitose, entre outros (GENE, 2019). Cohen *et al* (2009) sugeriram que, além da mutação em células teciduais residentes, a origem do HSA pode estar relacionada com células progenitoras circulantes ou células-tronco adultas que foram recrutadas dos tecidos hematopoiéticos (medula óssea, mas também baço e fígado).

### **Epidemiologia do hemangiossarcoma**

O HSA pode desenvolver-se como câncer primário em qualquer órgão ou tecido vascularizado (MORRIS; DOBSON, 2001; MORRISON, 2002). Na forma visceral, seu principal sítio é o baço, sendo o tumor esplênico mais importante (MORRIS; DOBSON, 2001). Porém, também são locais primários do HSA, com certa frequência, o átrio direito (MORRIS; DOBSON, 2001), pele e subcutâneo (MORRISON, 2002; GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002), e, menos frequente, fígado e pulmão (BROWN; PATNAIK; MACEWEN, 1985) que são os sítios mais frequentes de ocorrer metástases (MORRISON, 2002), usualmente através da via hematogena (MORRIS; DOBSON, 2001).

O HSA é o principal sarcoma de tecido mole entre os cães (SILVEIRA, 2009), sendo inclusive mais comum que o hemangioma (SOARES *et al.*, 2017). Já foi confirmada a não predisposição sexual (BERG-

MAN, 2005; SOARES *et al.*, 2017), porém alguns estudos mostram uma leve inclinação para o seu desenvolvimento em cães machos (THAMM, 2006; FLORES *et al.*, 2012). Mais comum, na forma cutânea, em cães de pele clara e pelo curto, como as raças whippet e galgo (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002). Um estudo feito por Szivek *et al* (2012) confirmaram que o local mais afetado pelo hemangiossarcoma cutâneo é a parede abdominal, pela maior exposição nos comportamentos de banho-de-sol. No Brasil, o HSA é considerado um tumor muito comum em raças puras, como pastor alemão, boxer, rottweiler e pit bull (FLORES *et al.*, 2012). Essas raças cuja incidência é maior são consideradas raças predispostas (SZIVEK *et al.*, 2012).

Flores *et al* (2012) fizeram um levantamento em que cerca de 10% dos cães submetidos a necropsia no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1965 e 2012 apresentavam tumores. Dentro dessa estimativa, apenas cerca de 5% dos cães desenvolvem HSA, sendo que a ocorrência da apresentação cutânea foi menos frequente ainda entre as neoplasias, em torno de 1% (MADUREIRA *et al.*, 2015). Em seu estudo epidemiológico de neoplasias caninas na região central do Rio Grande do Sul entre 1964 a 2013, Flores *et al* (2016) confirmou que 10% dos cães que passaram pela necropsia apresentavam alguma neoplasia, sendo que 3,3% deles tinham hemangiossarcoma multicêntrico, o sexto tipo de neoplasia mais prevalente no estudo.

### **Características clínicas do hemangiossarcoma**

As características clínicas do HSA são observadas através dos sinais clínicos, biopsia, citologia e exames de imagem, conforme descrito a seguir.

Os sinais clínicos podem divergir a depender da localização (THAMM, 2006), tamanho e ruptura da neoplasia, presença de metástase e coagulopatias associadas (MORRISON, 2002), como a Coagulação Intravascular Disseminada (CID). Os cães com HSA podem apresentar-se assintomáticos (THAMM, 2006) ou com sinais inespecíficos como hipoxia, êmese e letargia. Em casos extremos há morte súbita devido a ruptura da neoplasia e/ou hemorragia, levando a um choque hipovolêmico

(BERGMAN, 2005; THAMM, 2006). Mucosas pálidas devido à hemorragia, abdome distendido, dispnéia e perda de peso também são sinais clínicos observáveis na afecção (BERGMAN, 2005), sendo os mais comuns a fraqueza aguda, tempo de preenchimento vascular aumentado e fluidez abdominal na palpação, com massa perceptível ou não, na apresentação visceral (THAMM, 2006). A hemorragia por ruptura também pode contribuir para disseminação das células cancerosas nos locais expostos ao sangue (GÜLBAHAR; GÜVENÇ; BEŞALTI, 1998). A progressão do tumor comumente cursa com letargia e anorexia progressiva (LOCKE; BARBER, 2006).

Quando o tumor está localizado no sistema gastrointestinal, os sinais clínicos geralmente são inespecíficos, como perda de peso, anorexia, letargia, distensão abdominal, constipação, dor, êmese, diarreia (MORRIS; DOBSON, 2001) e hepatomegalia neoplásica (MORRISON, 2002). Quando há obstrução biliar podem manifestar sinais de doença hepática e icterícia (MORRIS; DOBSON, 2001).

Os casos de HSA canino localizado na pele e no subcutâneo costumam ter uma coloração que varia de vermelho-escurecida a púrpura, com um aspecto flutuante e macio (MORRISON, 2002). Nas apresentações cutâneas onde também houve uma invasão do tecido subcutâneo, há probabilidade do desenvolvimento de metástase dobrava, comparado com os casos onde apenas a derme era afetada (SZIVEK *et al.*, 2012).

Os sinais clínicos do HSA cardíaco são associados a tamponamento cardíaco, devido à hemorragia pericárdica e sinais de insuficiência cardíaca (THAMM, 2006) congestiva direita (MORRISON, 2002), incluindo dispnéia, tosse, ascite, síncope, disritmia e perda de peso presentes, principalmente, quando há o acometimento do átrio direito. (MORRIS; DOBSON, 2001). Efusão pericárdica, abafamento dos batimentos cardíacos e a congestão cardíaca direita também podem ser sinais presentes (MORRISON, 2002). No exame físico do animal com HSA cardíaco é comum a presença de sons cardíacos alterados e pulso paradoxal, devido às alterações na respiração (THAMM, 2006). Massas neoplásicas podem também estar associadas a arritmias ventriculares (MORRISON, 2002).

Em geral, os sarcomas oriundos do baço têm sinais clínicos inespecíficos do cão com mal-estar (MORRIS; DOBSON, 2001), podendo apre-

sentar anorexia, depressão, perda de peso e fraqueza progressiva ou episódica (MORRISON, 2002). Pode ser detectado como achado incidental (MORRIS; DOBSON, 2001), quando não há uma esplenomegalia neoplásica (MORRISON, 2002). Há possibilidade de haver sangramentos devido a CID (MORRIS; DOBSON, 2001).

O estágio clínico é importante na definição do prognóstico, utilizado para classificar se há uma disseminação neoplásica, qual tratamento necessário, se for um tratamento cirúrgico, qual a amplitude da ressecção, (WARD *et al.*, 1994), se há risco de recorrência (MCSPORRAN, 2009) e o prognóstico para metástase (COINDRE, 2006). No estágio I pode não haver evidência do HSA ou está limitado apenas ao seu sítio primário, não há evidência do envolvimento de linfonodo e de metástase. No estágio II, pode estar limitado ao seu sítio primário ou, além disso, estar rompido; não há evidência do envolvimento de linfonodo ou há alteração no linfonodo regional, e há evidência de metástase na mesma cavidade que o sítio primário. Já no estágio III, pode estar limitado ao seu sítio primário e rompido ou pode estar invadindo tecidos adjacentes; há evidência do envolvimento de linfonodo regional e/ou presença de alterações em linfonodos distantes, e há evidência de metástase em estruturas distantes (MORRIS; DOBSON, 2001).

A aparência do tumor depende muito do seu estágio clínico. Segundo os achados do estudo de Ward *et al* (1994) sobre hemangiossarcoma cutâneo em 25 cães, no estágio I os tumores eram pápulas ou nódulos com aspecto firme, elevado, de coloração vermelha à púrpura escuro, limitados a derme. Já os tumores do estágio II e III tinham aspecto de massas flutuantes, de firmes a macias, e uma descoloração hemorrágica, envolvendo também os tecidos hipodérmicos. As neoplasias de estágio I têm uma menor chance de recidiva (7%) do que as neoplasias de estágio II (35%) e estágio III (75%) (MCSPORRAN, 2009).

## Diagnóstico

A confirmação do hemangiossarcoma é por histopatológico, na maioria das vezes (MORRISON, 2002), através da exérese do tumor. Em

apresentações viscerais, como no baço, é preferível o método de retirada do tumor, além da celiotomia permitir uma avaliação do órgão (MORRIS; DOBSON, 2001) e da cavidade abdominal como um todo, a procura de possíveis sinais de metástase. A citologia por Punção Aspirativa por Agulha Fina pode auxiliar na confirmação do diagnóstico, porém com o risco de causar a hemorragia por transpassar o tumor (MORRISON, 2002), além de ser um método difícil por conta da grande quantidade de sangue presente na amostra que pode dificultar a visão das células neoplásicas (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002), com o risco disseminá-las através do contato do sangue com outros tecidos. É mais indicado que a punção seja feita em caso de esplenomegalia generalizada e quando o tumor tem textura sólida quando observado pelo ultrassom (MORRIS; DOBSON, 2001).

Radiografias também podem ser utilizadas. No tórax, pode servir para investigação para metástases em pulmão e derrames pleural e/ou pericárdico. No abdome, pode ser detectada a presença de efusão, hepatomegalia e/ou esplenomegalia. A ultrassonografia pode auxiliar na visualização das texturas dos órgãos (MORRISON, 2002), pode verificar a natureza vascular e a apresentação do tumor, e pode auxiliar no diagnóstico de metástase (MORRIS; DOBSON, 2001). Nos achados ultrassonográficos, o HSA esplênico apresenta-se como uma massa heterogênea e irregular (HUYNH; BERRY, 2017), com áreas anecoicas a hiperecoicas, segundo Wrigley *et al* (1988) citado por Huynh e Berry (2017).

A imuno-histoquímica pode auxiliar no diagnóstico de hemangiossarcoma. A pesquisa feita por Fosmire *et al* (2004) com os marcadores CD31 e CD117 em tecido esplênico apontou que há expressão de CD31 em células endoteliais com o tumor, porém, também havia expressão do mesmo em hematomas benignos. Já a expressão do marcador CD117 ocorreu apenas em células endoteliais com o HSA, diferenciando-as sensivelmente do hematoma benigno. Isso acontece porque o CD117 é expresso por células endoteliais primitivas pouco diferenciadas que dão origem ao HSA canino, enquanto os hemangiomas benignos são formados por células endoteliais maduras e diferenciadas. O fator de von Willebrand também pode ser utilizado na imuno-histoquímica na detecção,

sendo mais sensível que a histopatologia sozinha (GIUFFRIDA; BACON; KAMSTOCK, 2017).

### **Achados macroscópicos do hemangiossarcoma em cães**

O HSA cutâneo e subcutâneo geralmente é caracterizado como uma massa isolada e delimitada, de macia a firme e de tonalidade avermelhada a enegrecida, exsudando sangue quando incisionada (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002), podendo apresentar áreas necróticas (GÜLBAHAR; GÜVENÇ; BEŞALTI, 1998).

O HSA pode manifestar-se geralmente em formato de nódulo ou massas, e mais raramente como pápulas ou máculas e/ou manchas, típica apresentação no encefálo (FLORES, 2012). Os nódulos apresentam-se com uma superfície lisa e brilhante, exibindo forma macia, cística, friáveis ou firmes, raramente umbilicados, podendo ter um coágulo em seu interior, aderido ou não (FLORES, 2012).

Na pesquisa de Flores *et al* (2012) no estudo de 40 casos de hemangiossarcoma, na maioria deles (cerca de 55%), mais de um órgão era atingido. O baço era o principal, podendo apresentar diversas massas vermelho-escuras de variados tamanhos, modificando a conformação esplênica e levando a uma esplenomegalia.

### **Achados histológicos do hemangiossarcoma em cães**

As células neoplásicas podem se apresentar em um formato fusiforme, de poligonal a ovóide com núcleos celulares são proeminentes, hiper cromáticos e pleomórficos. Em geral, canais vasculares (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002) ou áreas sólidas são formados pelas células endoteliais imaturas oriundas do tecido neoplásico. O citoplasma celular apresenta-se claro (GÜLBAHAR; GÜVENÇ; BEŞALTI, 1998).

Na lâmina de uma amostra tecidual com HSA, estágios diversos das divisões mitóticas são notáveis. Entre as fissuras, o estroma é acelular, eosinofílico e hialino em alguns locais. Pode apresentar áreas hemorrágicas (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002), além de áreas difusas de ne-

crose entre o tecido neoplásico e o tecido normal (GÜLBAHAR; GÜVENÇ; BEŞALTI, 1998).

Os HSA cutâneos apresentam células de endotélio pleomórficas com espaços vasculares de diversos tamanhos. Quando sua apresentação é superficial, apenas cutânea, ocorre a formação de um nódulo exofítico. (WARD *et al.*, 1994). Porém há possibilidade de causar uma ulceração na epiderme e invadir o tecido subcutâneo (SZIVEK *et al.*, 2012), nesse caso, com o envolvimento ou não do músculo adjacente, as apresentações laminares frequentemente são infiltrativas, pouco circunscritas e geralmente composta por células endoteliais anaplásicas (WARD *et al.*, 1994).

Quando sua apresentação cutânea é induzida por radiação UV, muitas vezes há alterações actínicas solares, como modificação na pálida faixa superficial de colágeno e proeminência dos vasos superficiais (SZIVEK *et al.*, 2012).

### **Formas de tratamento e o prognóstico do hemangiossarcoma**

A cirurgia é método principal de tratamento (THAMM, 2006), devendo ser completa e com margem cirúrgica adequada para evitar recidivas e prolongar a sobrevida do cão. Os estágios II e III exigem uma margem cirúrgica mais ampla que o estágio I (WARD *et al.*, 1994). A quimioterapia é também indicada na maioria das apresentações viscerais, embora sozinha tenha pouco sucesso (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002); em associação com a terapia cirúrgica, quando não é um nódulo cutâneo isolado (THAMM, 2006), possui a finalidade prevenir ou retardar a progressão de metástases (MORRIS; DOBSON, 2001). Em sua pesquisa com seis cães, Berselli (2011) identificou que o animal que apresentou maior sobrevida foi aquele em que foi feita a associação do tratamento cirúrgico com o quimioterápico, diferente dos cinco que haviam feito apenas a exérese cirúrgica.

A quimioterapia convencional vem sendo utilizada durante anos, utilizando a chamada "dose máxima tolerada" intervalada de quimioterápicos a fim de destruir as células tumorais, atacando seu DNA e interrompendo a replicação de células proliferativas. Porém, como conse-

quência, sua baixa especificidade tem como efeito colateral a lesão de células proliferativas de tecidos saudáveis, diminuindo qualidade de vida (HANAHAN; BERGERS; BERGLAND, 2000). O fármaco mais indicado na quimioterapia convencional é a doxorrubicina, em associação ou não à ciclofosfamida somente ou acompanhada a vincristina (MORRIS; DOBSON, 2001). As combinações de protocolos baseados em doxorrubicina e protocolos baseados em ciclofosfamida, atualmente, são os que dão resultados melhores para o tratamento quimioterápico do hemangiossarcoma (WENDELBURG, 2015). É o tratamento mais realizado em cães idosos, sendo que a maioria vai a óbito por razões não relacionadas ao sarcoma (MCSPORRAN, 2009) ou é realizada a eutanásia por sua progressão (LOCKE; BARBER, 2006).

Os tumores primários no fígado, o tratamento quimioterápico não é o indicado (MORRIS; DOBSON, 2001), possivelmente devido a uma perda de função hepática, tornando mais complicado a metabolização dos agentes quimioterápicos. Quando localizados no átrio direito, a cirurgia pode ser feita através de uma ressecção da massa tumoral, sendo paliativa a realização de pericardiectomia aberta ou toracoscópica a fim de evitar acúmulo de sangue no pericárdio (THAMM, 2006). Já na apresentação esplênica, a esplenectomia é o tratamento de escolha (MORRIS; DOBSON, 2001; THAMM, 2006), sendo indicada a quimioterapia pós-cirúrgica (MORRIS; DOBSON, 2001).

A sua apresentação cutânea e subcutânea tem um prognóstico melhor, pelo seu menor potencial metastático e sua baixa agressividade. Seu tratamento é baseado na sua exérese cirúrgica (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002) com margens cirúrgicas amplas e livres de células tumorais (MCSPORRAN, 2009).

Com a tentativa de suprimir células neoplásicas com um menor risco, foi estudado um método de aplicar quimioterápicos com intervalos mais curtos, sem interrupções, que teve um bom resultado na erradicação de células neoplásicas que estavam com resistência a tratamentos convencionais (BROWDER, 2000). Esse método foi posteriormente chamado de quimioterapia metronômica (KERBEL; KAMEN, 2004). Em seu estudo, Lana *et al* (2007) verificou que os animais que receberam a quimioterapia metro-

nômica com a associação de ciclofosfamida e etoposídeo diariamente durante 3 semanas alternadas e piroxicam diário ao longo do tratamento de 6 meses apresentaram um tempo de sobrevida maior e um intervalo livre de doença semelhante que os animais que receberam o tratamento quimioterápico baseado em doxorrubicina a cada duas semanas por 10 semanas. Apesar da sua vantagem de ter um baixo custo e menor toxicidade quando comparada a quimioterapia convencional, ainda há uma necessidade de um aprofundamento maior no estudo da quimioterapia metronômica na Medicina Veterinária (BARROS; REPETTI, 2015).

Por ter um caráter altamente metastático, o hemangiossarcoma visceral tem um prognóstico desfavorável. Sua ruptura leva a formação de hemoperitônio ou hemopericárdio, causando o óbito do animal (GOLDSCHMIDT; HENDRICK, 2002; MORRIS; DOBSON, 2001). Szivek (2012) em seu estudo com 94 cães pontuou que raças predispostas têm maior sobrevida (média de 1570 dias) que as raças não predispostas (média de 593 dias). Nesse mesmo estudo também se observou um tempo de sobrevida maior em tumores induzidos pela radiação UV em comparação aos que não são induzidos. Dentre os tumores que são induzidos por exposição solar crônica, o tempo de sobrevivência dos cães que os apresentavam na localização ventral do abdome era maior do que cães que apresentavam esses tumores em outras localizações (SZIVEK *et al.*, 2012).

Em seu estudo com 25 cães, Ward *et al* (1994) observaram a importância do estágio clínico para a definição de prognóstico, quando percebeu que cães com o primeiro estágio do hemangiossarcoma apresentavam uma sobrevida maior (média de 780 dias de sobrevida) que os cães nos estágios II (média de 172 dias) e III (média de 307 dias) da doença. No mesmo estudo, notou-se que não houve uma diferença considerável na sobrevida entre os cães que apresentavam o HSA em estágio II e os cães que apresentavam o mesmo tumor em estágio III, apesar de ter uma diferença de 135 dias em sua média.

## Conclusão

Apesar da relevância que o estudo sobre o hemangiossarcoma tem obtido devido ao aumento da sua incidência, pouco se conhece ain-

da acerca essa afecção, especialmente em relação a sua etiopatogenia. Sabe-se que há influência do aumento da expectativa de vida canina com o aumento da ocorrência de neoplasias em geral, além da predisposição genética somada a fatores ambientais.

Do quanto exposto, conclui-se que há necessidade de estudos mais aprofundados, sobretudo em relação à origem e ao desenvolvimento do hemangiossarcoma, pois uma vez conhecidos, há possibilidade de uma maior prevenção e, caso necessário, um tratamento precoce, contribuindo para o aumento do tempo de sobrevida dos cães.

## Referências

BARROS, V. T. M.; REPETTI, C. S.F. Quimioterapia metronômica em cães: revisão de literatura. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, p. 49-53. 2015. Disponível em <https://bityli.com/2N1Co>. Acesso em: 24 Abr. 2019.

BERGMAN, P.J.C. Hemangiossarcoma. *In*: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Textbook of veterinary internal medicine**. 4. ed, Philadelphia, p. 758-761, 2005.

BERSELLI, M. Estudo da incidência, identificação e parâmetros prognósticos dos hemangiomas e hemangiossarcomas em animais de companhia. **Dissertação** (Mestrado), Programa de Pós Graduação em Veterinária. Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2011.

BROWDER, T; BUTTERFIELD, C. E.; KRÄLING, B. M.; SHI, B.; MARSHALL, B.; O'REILLY, M. S.; FOLKMAN, J. Antiangiogenic Scheduling of Chemotherapy Improves Efficacy against Experimental Drug-resistant Cancer. **Cancer Research**, v. 60, n. 7, 2000. Disponível em: <https://bityli.com/7g1aU>. Acesso em: 9 Maio 2019.

BROWN, N.O.; PATNAIK, A.K.; MACEWEN, G.E. Canine hemangiossarcoma: Retrospective analysis of 104 cases. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, p. 56-58, 1985. Disponível em: <https://bityli.com/BO65z>. Acesso em: 17 Mar. 2019.

CLIFFORD, C. A.; MACKIN, A. J.; HENRY, C. J. Treatment of canine hemangiossarcoma: 2000 and beyond. **Journal of Veterinary Internal Medicine**,

v. 14, n. 5, p. 479-485, 2000. Disponível em: <https://bityli.com/jRpCl>. Acesso em: 27 Abr. 2019.

COHEN, S.M.; STORER, R.D.; CRISWELL, K.A.; DOERRER, N.G.; DELLARCO, V.L.; PEGG, D.G.K.; WOJCINSKI, Z.W.; MALARKEY, D.E.; JACOBS, A.C.; KLAUNIG, J. E.; SWENBERG, J.A.; COOK, J.C. Hemangiosarcoma *in* rodents: mode-of-action evaluation and human relevance. **Toxicological Sciences**, p. 4-18, 2009. Disponível em: <https://bityli.com/nHctU>. Acesso em: 17 Abr. 2019.

COINDRE, J. M. Grading of soft tissue sarcomas: review and update. **Archives of Pathology & Laboratory Medicine**, 2006. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17090186>. Acesso em: 24 Abr. 2019.

FLORES, M. M.; PANZIERA, W.; KOMMERS, G. D.; IRIGYEM, L.F.; BARROS, C. S. L.; FIGHERA, R. A. Aspectos epidemiológicos e anatomopatológicos do hemagiossarcoma em cães: 40 casos (1965-2012). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, p. 1319-1328, 2012. Disponível em: <https://bityli.com/RrKcs>. Acesso em: 13 Mar. 2019.

FLORES, M. M.; MAZARO, R.D.; POETA, A.P.S.; KOMMERS, G.D.; FIGHERA, R. A. Caracterização do gênero, da raça e da idade de uma população de 7.780 cães da Região Central do Rio Grande do Sul submetidos à necropsia ao longo de cinco décadas (1964-2013). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, p. 973-980, 2016. Disponível em: <https://bityli.com/fyYb7>. Acesso em: 5 Jul. 2019.

FOSMIRE, S. P.; DICKERSON, E. B.; SCOTT, A. M.; BIANCO, S. R.; PETTENGILL, M. J.; MEYLEMANS, H.; PADILLA, M.; FRAZER-ABEL, A. A.; AKHTAR, N.; GETZY, D. M.; WOJCIESZYN, J.; BREEN, M.; HELFAND, S. C.; MODIANO, J. F. Canine malignant hemangiosarcoma as a model of primitive angiogenic endothelium. **Laboratory Investigation**, p. 562-572, 2004. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/3700080>. Acesso em 15 Abr. 2019.

GIUFFRIDA, M. A.; BACON, N. J.; KAMSTOCK, D. A. Use of routine histopathology and factor VIII-related antigen/von Willebrand factor immunohistochemistry to differentiate primary hemangiosarcoma of bone from telangiectatic osteosarcoma in 54 dogs. **Veterinary and Comparative Oncology**, p. 1232-1239, 2017. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/vco.12259>. Acesso em: 23 Abr. 2019.

GOLDSCHMIDT, M. H.; HENDRICK, M. J. Tumors of the skin and soft tissues. In: MEUTEN, D. J. **Tumors in Domestic Animals**. Iowa: Wiley-Blackwell, 2002.

GÜLBAHAR, M. Y.; GÜVENÇ, T.; BEŞALTI, Ö. Splenic hemangiosarcoma with abdominal dissemination in a dog. **Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences**, 1998. Disponível em: <https://bityli.com/QiCbX>. Acesso em: 15 Abr. 2019.

HANAHAN, D.; BERGERS, G.; BERGSLAND, E. Less is more, regularly: metronomic dosing of cytotoxic drugs can target tumor angiogenesis in mice. **The Journal of Clinical Investigation**, p. 1045-1057. 2000. Disponível em: <https://bityli.com/P3Hoo>. Acesso em: 9 Maio 2019.

HUYNH, E.; BERRY, C. R. Small Animal Abdominal Ultrasonography: The Spleen. **Today's Veterinary Practice**, Mar/Abr. 2017. Disponível em: <https://bityli.com/TvvpW>. Acesso em: 9 Maio 2019.

KERBEL, R. S.; KAMEN, B. A. Antiangiogenic basis of low-dose metronomic chemotherapy. **Nature Reviews Cancer**, p. 423-436. 2004. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/nrc1369>. Acesso em: 9 Maio 2019.

LAMERATO-KOZICKI, A. R.; HELM, K. M.; JUBALA, C. M.; CUTTER, G. C.; MODIANO, J. F. Canine hemangiosarcoma originates from hematopoietic precursors with potential for endothelial differentiation. **Experimental Hematology**, p. 870-878, jul. 2006. Disponível em: <https://bityli.com/E3Eop>. Acesso em: 17 Abr. 2019.

LANA, S.; U'REN, L.; PLAZA, S.; ELMSLIE, R.; GUSTAFON, D.; MORLEY, P.; DOW, S. Continuous low- dose oral chemotherapy for adjuvante therapy of splenic hemangiosarcoma in dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 4, p. 764-769, 2007. Disponível em: <https://bityli.com/VaegH>. Acesso em: 8 Maio 2019.

LOCKE, J. E.; BARBER, L. G. Comparative aspects and clinical outcomes of canine renal hemangiosarcoma. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, p. 962-967. 2006. Disponível em: <https://bityli.com/diXov>. Acesso em: 24 abri. 2019.

MADUREIRA, R.; BRACARENSE, A.P.F.L.; HEARDLEY, S.A; SANTIS, G.W.; BRUM, J.S. Hemangiossarcoma cutâneo canino: estudo retrospectivo. *In*: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 42 e CONGRESSO SUL-BRASILEIRO DA ANCLIVEPA, 1, 2015. **Anais...** Curitiba, ANCLIVEPA, 2015. Disponível em: <https://bityli.com/oomuE>. Acesso em: 13 Mar. 2019.

MCSPORRAN, K. D. Histologic Grade Predicts Recurrence for Marginally Excised Canine Subcutaneous Soft Tissue Sarcomas. **Veterinary Pathology**, 2009. Disponível em: <https://bityli.com/AdKZR>. Acesso em: 13 Abr. 2019.

MORRIS, J.; DOBSON, J. **Small Animal Oncology**. Estados Unidos: Wiley Blackwell, 2001.

MORRISON, W. B. **Cancer in dogs and cats: medical and surgical management**. Estados Unidos: Teton New Media, 2002.

SCHULTHEISS, P.C. A retrospective study of visceral and nonvisceral hemangiosarcoma and hemangiomas in domestic animals. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, p. 522-526. 2004. Disponível em: <https://bityli.com/cYLJA>. Acesso em: 13 Mar. 2019.

SILVEIRA, M. F. Avaliação da microdensidade vascular como fator prognóstico em sarcomas de tecidos moles em caninos e felinos. **Dissertação**. Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Pelotas, Pelotas, 2009. Disponível em: <https://bityli.com/oZojT>. Acesso em: 27 Abr. 2019.

SOARES, N. P.; MEDEIROS, A. A.; SZABÓ, M. P. J.; GUIMARÃES, E. C.; FERNANDES, L. G.; SANTOS, T. R. Hemangiomas e hemangiossarcomas em cães: estudo retrospectivo de 192 casos (2002-2014). **Ciência Animal Brasileira**. Brasil, p. 1-10. 2017. Disponível em: <https://bityli.com/7ljjZ>. Acesso em: 14 Mar. 2019.

SZIVEK, A.; BURNS, R.E.; GERICOTA, B.; AFFOLTER, V.K.; KENT, M.S.; RODRIGUEZ, C.O., JR.; SKORUPSKI, K.A. Clinical outcome in 94 cases of dermal haemangiosarcoma in dog treated with surgical excision: 1993-2007. **Veterinary and Comparative Oncology**, v. 10, n. 1, p. 65-73, 2012. Disponível em: <https://bityli.com/A60iH>. Acesso em: 21 Mar. 2019.

THAMM, D.H. Miscellaneous tumors: Hemangiosarcoma. *In*: WITHROW, S.J.; VAIL, D.M. **Small animal clinical oncology**. v. 4. Estados Unidos: Elsevier Health Sciences, 2006.

WARD, H.; FOX, L.E.; CALDERWOOD-MAYS, M.B.; HAMMER, A.S.; COUTO, 16 C.G. Cutaneous hemangiosarcoma in 25 dogs: a retrospective study. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 8, n. 5, p. 345-348, 1994. Disponível em: <https://bityli.com/O6lKO>. Acesso em: 21 Mar. 2019.

WENDELBURG, K. M.; PRICE, L. L.; BURGESS, K. E.; LYONS, J. A.; LEW, F. H.; BERG, J. Survival time of dogs with splenic hemangiosarcoma treated by splenectomy with or without adjuvant chemotherapy: 208 cases (2001–2012). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 247, n. 4, p. 393-403, 2015. Disponível em: <https://bityli.com/zEOWf>. Acesso em: 27 Abr. 2019.

WITHROW, S.J.; Vail, D.M.; PAGE, R.L. Introduction: Why worry about cancer in pet? *In*: WITHROW, S.J.; VAIL, D. M.; PAGE, R.L. **Small animal clinical oncology**. Estados Unidos: Elsevier Health Sciences, 2006.



# Plantas tóxicas que afetam a reprodução

*Luciano da Anunciação Pimentel*

## Introdução

Plantas tóxicas são aquelas que por suas propriedades naturais, químicas ou físicas, causam alterações ao organismo dos animais que as consumirem. Do ponto de vista da pecuária, estas plantas possuem marcada importância por gerarem prejuízos econômicos bastante significativos, quer seja por “perdas diretas”, com a morte ou abortos de animais de um dado rebanho; quer seja pelas despesas geradas para o diagnóstico, para os tratamentos e para as medidas de controle e profilaxia a serem implementadas. Estas últimas, também são chamadas de “perdas indiretas” nos estudos das intoxicações por plantas (SCHILD, 2007; TOKARNIA *et al.*, 2012). No Brasil, estima-se que os prejuízos com estas intoxicações sejam elevados, pois as plantas tóxicas encontram-se entre as principais causas de morte dos animais de produção, com destaque para os ruminantes. Entre as causas de morte de bovinos no Brasil as plantas tóxicas são responsabilizadas por cerca de 14% destas (PESSOA *et al.*, 2013).

Os estudos com as plantas que afetam a saúde dos animais foram iniciados nos anos de 1930 no Brasil. Nos quais os pesquisadores relacionaram uma classificação destas plantas pelo seu mecanismo de ação e/ou pelo sistema do organismo animal afetado mediante o consumo. Embora a incriminação de plantas como causadoras de alterações à reprodução animal já se fizesse presente no período em que se iniciaram os estudos com as plantas tóxicas, estas plantas só se tornaram definitivamente relacionadas e comprovadas no início dos anos 2000 (TOKARNIA *et al.*, 2012). Plantas tóxicas com potencial para causar danos à reprodução dos animais de rebanho, foram intensamente investigadas e diagnosticadas no Nordeste brasileiro, onde até então, são consideradas importantes na atividade pecuária de bovinos e, principalmente, dos caprinos e ovinos. Tamaña importância se dá pelo potencial que tais plantas possuem em causar perdas embrionárias (retorno ao estro), aborto e

malformações diversas (MEDEIROS *et al.*, 2004; PIMENTEL *et al.*, 2007; RIET-CORREA *et al.*, 2009; REIS *et al.*, 2016).

Uma característica notável à ocorrência dos surtos deste tipo de intoxicação é a sazonalidade, coincidindo com longos períodos de escassez de chuvas, ocorrência das primeiras chuvas após as secas e associadas com boa oferta de folhagem das plantas resistentes a seca, porém, causadoras das referidas alterações reprodutivas (MEDEIROS *et al.*, 2004; PIMENTEL *et al.*, 2007). No entanto surtos podem ocorrer, com intensidade variada, em qualquer época e/ou período do ano. Com esta variação o índice de morbidade nos surtos pode oscilar entre 10-100% das fêmeas de um rebanho em idade reprodutiva. Portanto, é importante ressaltar que plantas tóxicas que afetam a reprodução possuem importância para as fêmeas dos animais de produção, em fase reprodutiva, seja sob alterações na fecundação ou durante a maturação/desenvolvimento fetal (SANTOS *et al.*, 2012; RIET-CORREA *et al.*, 2012).

O presente estudo teve como objetivo ressaltar a importância e o reconhecimento das espécies de plantas tóxicas que afetam a reprodução dos ruminantes no NE brasileiro, sob a forma uma revisão de literatura que abordou a caracterização básica das plantas, aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos, e as medidas de controle e profilaxia das respectivas intoxicações.

### ***Mimosa tenuiflora* (Willd.) Poir**

Popularmente conhecida por jurema-preta é uma planta arbusto/arbórea comum na caatinga, pertence à família Leguminosae e subfamília Mimosoidae, essa leguminosa apresenta potencial forrageiro e torna-se, muitas vezes, a principal fonte de alimentação animal no semiárido do NE brasileiro. Além disso, é também utilizada como fonte de madeira e carvão, e na medicina popular e amplamente utilizada e estudada pelo seu potencial farmacológico. No regionalismo cultural é produzida uma bebida preparada com a casca ou raízes dessa planta, e que tem uso como alucinógeno em rituais religiosos (QUEIROZ, 2009).

## Epidemiologia

*M. tenuiflora* tem sido responsabilizada por causar diversos surtos de intoxicação em ruminantes fêmeas, principalmente, diagnosticados no semiárido do Nordeste brasileiro. Exatamente nesta região no início dos anos 2000, e por um tempo maior que dez anos, pesquisadores de IES em Paraíba e Pernambuco, realizaram estudos experimentais com cabras, ovelhas, ratos e camundongos prenhez e determinaram que esta planta era causadora dos surtos de malformações, abortos e perdas embrionárias. Espontaneamente a intoxicação afeta cabras e ovelhas em intensidade semelhante, e com menor frequência a espécie bovina (PIMENTEL *et al.*, 2007; SANTOS *et al.*, 2012).

A intoxicação pode atingir uma morbidade de até 100%, e ocorre quando fêmeas gestantes ou em idade reprodutiva são introduzidas em áreas onde a jurema-preta vegeta, geralmente, a planta encontra-se com um porte arbustivo o que lhe permite o consumo. A ocorrência destes casos tem sido observada em anos ou sequência de anos, com prolongamento do período de estiagem (seca). A esta observação deve-se acrescentar a característica de resistência da planta para se manter no ambiente de baixa pluviosidade. Por se tratar de uma leguminosa com potencial forrageiro *M. tenuiflora* possui indicação para servir como alimento a pasto ou fenada, porém, deve-se fornecer categoricamente aos ruminantes, tal como os machos em qualquer faixa etária e fêmeas jovens sem aptidão para reprodução (fase não reprodutiva) (DANTAS *et al.*, 2010; SANTOS *et al.*, 2012).

## Sinais clínicos e patologia

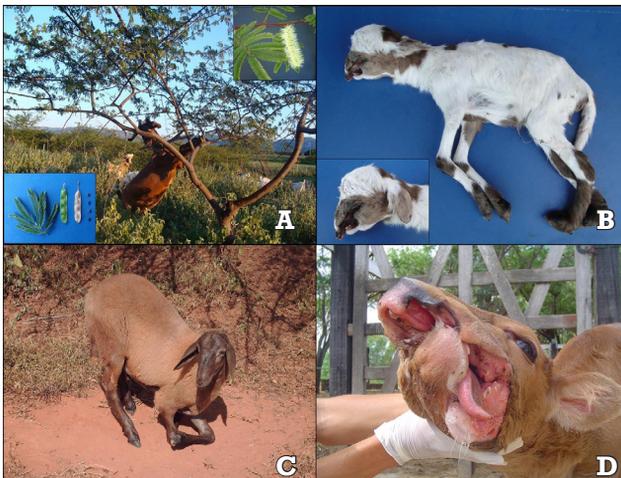
Perda embrionária, aborto e malformações estão presentes em associação durante a ocorrência de surtos. Portanto, entre as observações clínicas há, o retorno frequente das fêmeas ao estro. Em propriedades com acompanhamento reprodutivo observa-se inconsistência nos resultados dos exames de ultrassonografia, durante a confirmação de prenhez, intercalando os resultados em positivo e negativo em um mesmo animal (DANTAS *et al.*, 2010; RIET-CORREA *et al.*, 2012; SANTOS *et al.*, 2012).

Os abortos podem ser acompanhados por proprietários ou tratadores das fazendas, pois as fêmeas tendem a distanciar-se do rebanho no mo-

mento da expulsão feto. Lóquio pode ser observado, e fetos prematuros podem ser encontrados nas instalações da fazenda ou mesmo no campo onde os animais pastejam. Algumas vezes os fetos abortados apresentam malformações aparentes (RIET-CORREA *et al.*, 2012). Exames complementares, como ultrassonografias, podem ser necessários para o correto diagnóstico.

As alterações teratogênicas parecem ser a principal apresentação clínica e anatomopatológica da intoxicação por *M. tenuiflora* em ruminantes. Diversos tipos de deformidades, principalmente ósseas, com ou sem envolvimento articular, são descritas nos estudos tóxicos e anatomopatológicos da intoxicação por esta planta. Artrogripose (anquilose) de membros torácicos ou pélvicos; graus variáveis de queilosquise e/ou patolosquise (lábio leporino/fendas palatinas); dermóide ocular e microftalmia (Figura 1); malformações da coluna vertebral (escoliose, lordose, cifose) e dos ossos do crânio (face) principalmente em ossos maxilares e mandibulares; nos órgãos internos, ocasionalmente, há hipoplasias, aplasia e agenesia das vísceras, nos intestinos são comuns estenoses segmentares, aplasias e atresia (PIMENTEL *et al.*, 2007; DANTAS *et al.*, 2010).

**Figura 1.** (A) *Mimosa tenuiflora* - jurema preta, detalhe (folhas, inflorescência, vagens e sementes) e evidência de consumo animal; (B) **Cordeiro** apresentando malformações ósseas na face (maxilar e mandibular), anoftalmia e anquilose (metatarso falagiana); (C) **Ovino** jovem com artrogripose bilateral em membros torácicos; (D) **Bezerro** com malformações ósseas na face incluindo queilosquise e palatosquise.



Fonte: Autorial (A e B-2006; C-2008; D-2009).

Outra observação clínica ocorre em casos de partos gemelares, comum a pequenos ruminantes, nestes há o nascimento de uma prole com malformações e outra que embora sem malformações é fraca e não vive por mais 72h. O parto de animais com deformidades congênitas ainda pode também levar a distocias, o que em parte explicaria morte de borregos gêmeos de aparência normal. Outro dado clínico importante é que as matrizes que abortam ou que pariram crias malformadas, geralmente, não apresentam escore corporal ruim.

#### Toxinas e toxicidade

Os compostos químicos de *M. tenuiflora* são amplamente estudados pela farmacologia e fitoterapia. Entre os compostos destacam-se os alcaloides, flavonoides, terpenoides e carotenoides. Ademais alguns destes compostos também tem seu uso referenciado em rituais religiosos desde as civilizações mais antigas. Do ponto de vista toxicológico na medicina veterinária, os estudos realizados com extratos brutos da planta (metanol e álcool) apontam os alcaloides e terpenoides, presentes na planta, como os responsáveis pelas alterações reprodutivas mencionadas. Os compostos N-Metil e N, N-Dimetiltriptamina são apontados com os indutores destas malformações observadas nos surtos espontâneos e comprovadamente responsabilizados nos estudos experimentais com ratos e camundongos (MEDEIROS *et al.*, 2008; GARDNER *et al.*, 2014).

O mecanismo de ação mais convincente é o de que estes compostos atuam diretamente no suprimento sanguíneo e nos movimentos uterinos e fetais (atonía), impedindo assim a correta implantação embrionária e o desenvolvimento fetal, levando a ocorrência de eliminação do embrião, ao aborto e/ou malformações dos ossos e vísceras durante a organogênese. Portanto, como desenvolvimento fetal tem seu ápice por volta do trigésimo ao quadragésimo dia de gestação, em pequenos ruminantes, acredita-se que o consumo da planta tenha que ocorrer no terço inicial da gestação, para que *M. tenuiflora* seja responsabilizada pela origem das alterações supracitadas (SANTOS *et al.*, 2012; GARDNER *et*

al., 2014). Os mesmos compostos podem ser responsáveis pela morte do embrião/feto e conseqüentemente, levam a respectiva eliminação destes do lúmen uterino.

### Diagnóstico, controle e prevenção

A ocorrência sazonal, a constatação de consumo de *M. tenuiflora* e o período de gestacional são imprescindíveis ao diagnóstico. O método será dependente do nível de tecnificação da propriedade e do tipo de alteração reprodutiva observada. Por exemplo, para perdas embrionárias a avaliação se faz mediante o uso de exame de ultrassonografia com confirmação de prenhez num primeiro exame, seguido de um resultado negativo dias após o primeiro. A esta avaliação deve-se associar a observação de retorno ao estro.

Para os casos de aborto a observação de fetos prematuros eliminados no campo ou nas instalações (bairrais/currais) é um achado comum a estes surtos, e que pode ser reforçado pelo exame de ultrassom, e pela observação da eliminação da placenta e lóquios e até mesmo o retorno ao cio. As malformações podem ser classificadas pelo médico veterinário, porém os produtores costumam identificar de forma genérica as malformações, portanto, concluem definido-as como nascimento de animais "aleijados". Contudo, a eliminação de outras enfermidades que causam alterações semelhantes deve ser analisada, tais como: doenças infecciosas que podem causar aborto; e consanguinidade entre os progenitores. No entanto, neste último caso as alterações congênitas por herdabilidade são incomuns e ocorrem com baixa morbidade nos rebanhos.

Dos animais nascidos com malformações, a permanência destes na propriedade deve ser avaliada e depende do tipo de alteração, pois algumas delas são apenas meras contraturas articulares (aprumos), que por vezes desaparecem com avançar da idade (SANTOS *et al.*, 2012). Em outros casos em que apresentam alterações mais proeminentes, e que permanecem por toda vida do animal, certamente será um ao entrave manejo produtivo da fazenda, e que como são animais de produção será

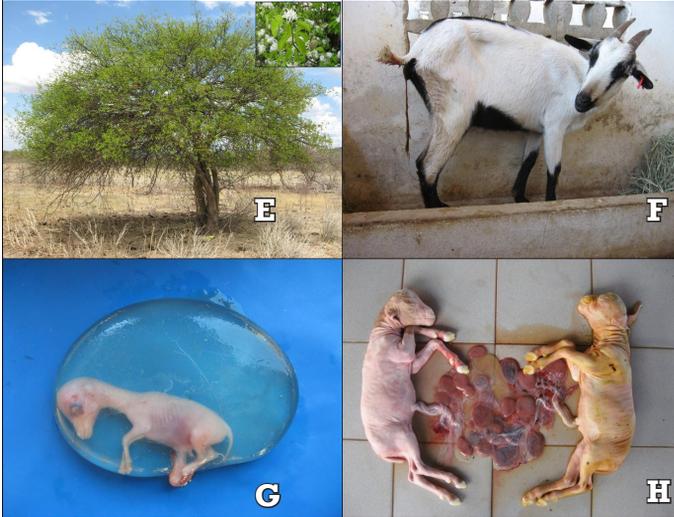
um transtorno no momento da retirada para a comercialização. Bezerros, borregos ou cabritos que nascem com malformações graves (incompatíveis com a vida) em geral morrem dois ou três dias após o nascimento, ou quando avaliados por veterinários a eutanásia deve ser recomendada, afim de evitar o sofrimento dos animais por mais algumas horas/dias (PIMENTEL *et al.*, 2007).

As medidas de controle e profilaxia da intoxicação por *M. tenuiflora* visam evitar que fêmeas em idade reprodutiva e gestantes não sejam introduzidas em áreas que contenham a planta, principalmente no primeiros 60-70 dias de gestação, período crítico e que os compostos químicos presentes na planta podem ocasionar as perdas embrionárias, abortos e malformações. Em associação uma boa oferta alimentar às fêmeas gestantes e reserva estratégicas de alimentação para o rebanho nos períodos de seca, torna-se imprescindível.

### ***Aspidosperma pyrifolium* Mart; Zucc.**

Árvore de tamanho médio, nativa da caatinga, popularmente conhecida como pereiro, é uma planta da família Apocynaceae e gênero *Aspidosperma*. Embora possua copa alta podendo chegar até 8 metros de altura e, geralmente, nos ambientes degradados adquire um porte mais arbustivo com copa baixa e passiva de ser consumida por animais herbívoros que pastejam em áreas de caatinga (LIMA *et al.*, 2010). Aos saberes populares existem relatos do uso desta planta por mulheres que tinham gravidez indesejada, e na tentativa de aborto ingeriam chás ou infusões de partes do pereiro. Sua importância como planta tóxica de interesse pecuário na região NE, ocorre em conjunto com jurema-preta, pois os estudos no início dos anos 2000, tinham entre os objetivos identificar plantas responsáveis por prejuízos econômicos em sistemas de criação de caprinos e ovinos, em virtude dos altos índices de mortalidade perinatal (MEDEIROS *et al.*, 2004).

**Figura 2.** (E) *Aspidosperma pyrifolium* - pereiro, detalhe (flores e vagem) e evidências de consumo pelos animais nos galhos mais baixos; (F) **Cabra** apresentada apatia e eliminação de restos placentários após aborto; (G) **Feto** da espécie caprina (vesícula/envoltórios) resultante de aborto com aproximadamente 50 dias de gestação; (H) **Fetos** da espécie caprina (gêmeos) e placentas, resultante de aborto no terço final da gestação.



Fonte: Autoral (2008).

## Epidemiologia

É mais uma planta da caatinga com elevado potencial de resistência as secas e aos fatores ligados a degradação ambiental (QUEIROZ, 2009). Por esta razão torna-se uma fonte de alimento durante os períodos de escassez de forragem (Figura 2). A planta tem pouca palatabilidade mas é consumida pelos ruminantes, principalmente os caprinos, tornando esta espécie a mais susceptível aos casos de intoxicação. Pereiro é uma importante planta tóxica para pequenos ruminantes, pois, fêmeas em qualquer fase de gestação podem abortar ou ter parto prematuro. Geralmente os surtos ocorrem no período das secas ou logo após estes e o início das chuvas, ocorrendo então um rebrote de *A. pyrifolium*, e coincidindo com a época de introdução dos animais em áreas de caatinga (MEDEIROS *et al.*, 2004).

Historicamente na região semiárida as áreas de mata nativa preservadas são como fontes estratégicas de reserva de forragem para

períodos de escassez das pastagens, portanto, no período das secas ou início das chuvas os rebanhos são postos a pastejar na caatinga. Índices de abortos podem ser elevados de até 40-50%, porém, podem ser variáveis em virtude do manejo reprodutivo da propriedade (MEDeiros et al., 2004). Estudos realizados com a utilização de solução aquosa de extrato etanólico de *A. pyrifolium*, comprovaram a toxicidade in vivo para ratos Wistar, e in vitro citotoxicidade para células eritrocitárias (LIMA et al., 2010).

### Sinais clínicos e patologia

Clinicamente as cabras apresentam abortos e os fetos, restos placentários, lóquios podem ser encontrados nas instalações, no campo ou mediante a observação dos animais. Partos prematuros também podem ocorrer, e nestes, muitos cabritos nascem vivos, mas morrem logo após o parto. Alterações fetais não são significativas e análise anatomopatológica não evidencia alterações específicas.

### Toxinas e toxicidade

O princípio tóxico de *A. pyrifolium* que causa aborto em ruminantes ainda não foi determinado. Mas, estudos fitoquímicos da planta apontam um grupo de alcaloides (aspidofractinina; 15-dimetoxipirifolina; N-formilaspidofractina) com atividade supostamente capaz de induzir toxicidade embrionária e fetal. Esta associação se faz mediante a citotoxicidade comprovada destes compostos. Experimentos realizados com caprinos sugerem que o princípio ativo seja um composto instável, pois quando a planta dessecada foi fornecida, as cabras não abortaram.

### Diagnóstico, controle e prevenção

Para o diagnóstico é necessário, na ocorrência de abortos, a investigação na propriedade para reconhecimento do pereiro, da rebrota da disponibilidade de forragem e de sinais consumo. Devem se levantar in-

formações das medidas de manejo alimentar e se essas foram alteradas ou não antes da ocorrência dos casos de aborto. Como diagnóstico diferencial devem ser descartadas as doenças infecciosas que podem causar aborto, tais como na infecção por *Neospora caninum* e *Toxoplasma gondii*.

A retirada imediata dos animais das pastagens com presença de *A. pyriformium* é importante para evitar a ocorrência de novos casos. Medidas de manejo alimentar como boa oferta de forragem e/ou ração também evitam a ocorrência dessa intoxicação. No entanto, é imprescindível que fêmeas em período reprodutivo não acessem as áreas com presença do pereiro; este é o método mais eficaz para evitar a ocorrência de abortos. Por se tratar de uma planta com porte arbóreo não se faz necessária a retirada da planta, mas sim uma poda que evite o alcance (consumo) das cabras e demais ruminantes. Vale lembrar que esta planta apresenta potencial invasivo e de dominância; portanto, em uma dada área geralmente degradada, faz-se necessário atualização de métodos adequados de manejo ambiental.

**Cenostigma pyramidale (Tul.)** (sinonímia: *Caesalpinia pyramidalis*, *Poincianella pyramidalis* (Tull.) L.P. Queiroz)

Árvore endêmica da caatinga e amplamente distribuída no semiárido nordestino. Possui os nomes populares de catingueira, pau-de-rato ou catinga-de-porco. Da família Fabaceae este gênero *Cenostigma* foi recentemente reclassificado em conjunto com uma série de outras leguminosas, entre estas o gênero *Poincianella* passou a ser subordinado em *Cenostigma*. Seu porte também é variável, quando em solo pedregoso torna-se um arbusto de no máximo quatro metros de altura, mas pode atingir mais de 10 metros em terrenos de várzeas e mata ciliares (QUEIROZ, 2009; SOUZA *et al.*, 2018).

A planta possui características peculiares ao seu consumo espontâneo pelos animais de produção. Com final da estação seca e início do período das chuvas ocorre o rebrote da planta, folhas novas são altamente apreciadas pelos ruminantes (RIET-CORREA *et al.*, 2012). Com o

amadurecimento as folhas tornam-se mais firmes e com odor desagradável (catinga-de-porco), sendo desprezadas pelos animais. No entanto, durante o período seco, como ocorre com várias árvores da caatinga (caducifólio), suas folhas secas caídas ao chão são muito apreciadas pelos diversos rebanhos.

## Epidemiologia

Apesar de *C. pyramidale* fenada ser recomendada como forrageira para animais de produção, atualmente sabe-se também do seu potencial tóxico para ruminantes fêmeas em reprodução. As cabras e ovelhas são afetadas. Em vacas acredita-se que também ocorra a intoxicação, porém, estas não consomem a catingueira com a mesma intensidade que os pequenos ruminantes. A intoxicação tem caráter sazonal, ocorrendo principalmente em períodos de seca intensa, com marcada escassez de forragem.

Sabidamente, na região semiárida do NE brasileiro a pluviosidade anual é baixa e irregular, com período das chuvas concentrando-se em três a quatro meses do ano, e o período de escassez (seca) entre seis e oito meses. No entanto em alguns anos as chuvas não ocorrem, e a seca pode estender-se por vários meses. Situação que recorre no semiárido nordestino com ciclos intercalados de oito a 10 anos. A última ocorrência observada no alto sertão baiano se deu entre os anos de 2011 a 2013. Diversas propriedades no município de Uauá, BA, e circunvizinhos foram palco de surtos intensos de intoxicação por *C. pyramidale*, com índices de morbidade nos rebanhos (fêmeas em reprodução) de 10 a 100%.

As condições para ocorrência da intoxicação não diferem das plantas citadas anteriormente, e a falta de oferta e escassez de alimento são fatores importantes para ocorrência dos surtos. Certamente, a introdução dos animais em áreas de caatinga, com intuito de abrandar a falta de alimento na seca, predispõe ao consumo, por vezes, exclusivo de *C. pyramidale* e como consequência observam-se os quadros de intoxicação.

## Sinais clínicos e patologia

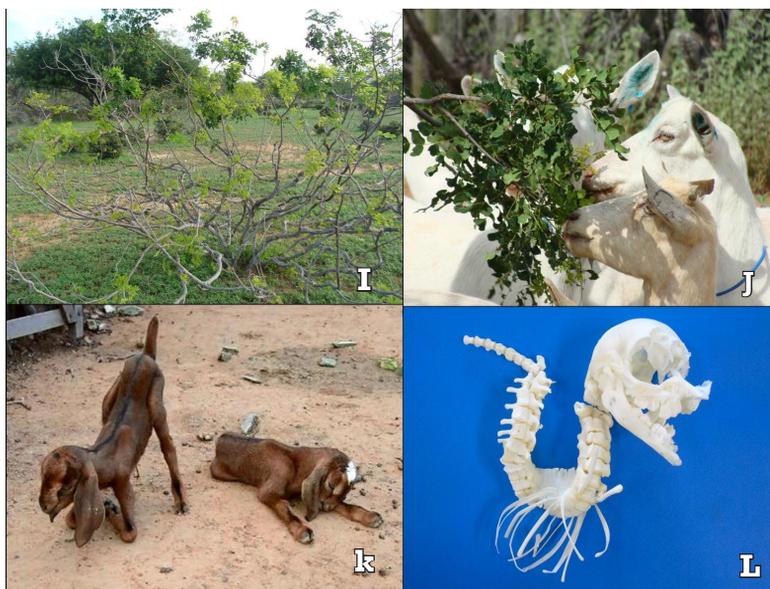
Perdas embrionárias e malformações são as principais alterações observadas em casos de intoxicação por catingueira. Ocasionalmente, abortos e outras alterações reprodutivas, como retenção placentária, são também observadas. Em estudos experimentais as perdas embrionárias foram confirmadas através de exames ultrassonográficos que se estabeleceram da seguinte forma: fêmeas sincronizadas ao cio eram submetidas a monta natural e a prenhez confirmada com 21 a 28 dias após a cobertura, e com uso de ultrassom; após esse período eram realizados exames de ultrassom a cada 7 a 10 dias, e em um número variável de fêmeas, que estavam prenhe entre os dias 21 e 28, nestes novos exames (30-40 dias) apresentavam-se vazias, confirmando-se assim a perda do embrião (REIS *et al.*, 2016; MARCELINO *et al.*, 2017).

Nos sistemas de manejo reprodutivos convencionais, utilizados no agreste e sertão do NE brasileiro, não é comum a prática de exames ultrassonográficos, portanto, o retorno ao estro e o aumento de intervalos entre partos, em cabras e ovelhas, são ótimos indicadores da ocorrência de perdas embrionárias (MARCELINO *et al.*, 2017). Ademais, estes fatores devem ser associados a ocorrência de malformações observadas em recém-nascidos das fêmeas que conseguiram manter a gestação. Portanto, estas alterações ocorrem de forma concomitante nas propriedades onde ocorre surtos de intoxicação por catingueira.

Entre as malformações observadas estão as que promovem alterações ósseas no crânio, coluna, membros e vários graus de hipoplasia, aplasia e estenose de vísceras (Figura 3). Destaca-se a ocorrência de malformações múltiplas e que são incompatíveis com a vida (REIS *et al.*, 2016). Porém, a avaliação morfológica das malformações deve ser prioritária para a determinação da permanência destes animais no rebanho, uma vez que, tratam-se de animais de produção. As malformações mais comuns aos surtos de intoxicação por *C. pyramidale* são anormalidades osteoarticulares como artrogripose (anquilose) uni ou bilateral, escoliose e deformidades de vértebras e costelas (Figura 3). Nos ossos do crânio as

malformações são ainda mais intensas, tais como: agnatia, micrognatia, braquignatismo, desvio lateral da mandíbula, queilosquise, palatosquise, defeitos na oclusão dentária, entre outras malformações nos ossos: frontal, nasal, incisivo, maxilar e zigomático. Figura 3. (I) *Cenostigma pyramidale* – catingueira, em fase de rebrota; (J) Cabras em consumo voluntário de catingueira; (K) Cabritos neonatos de uma gestação gemelar, um apresentando artrogripose bilateral em membros torácicos (esquerda) e outro debilidade e apatia acentuadas (direita); (L) Esqueleto da espécie caprina, após maceração e montagem, apresentando múltiplas malformações ósseas da coluna vertebral, costelas e crânio.

Figura 3. (I) *Cenostigma pyramidale* – catingueira, em fase de rebrota; (J) **Cabras** em consumo voluntário de catingueira; (K) **Cabritos** neonatos de uma gestação gemelar, um apresentando artrogripose bilateral em membros torácicos (esquerda) e outro debilidade e apatia acentuadas (direita); (L) **Esqueleto** da espécie caprina, após maceração e montagem, apresentando múltiplas malformações ósseas da coluna vertebral, costelas e crânio.



Fonte: Autoral (I e J-2014; K-2015; L-2016).

## Toxinas e toxicidade

Não há estudos concretos sobre princípio ativo presente em *C. pyramidale* e que sejam capazes de causar as alterações clínicas e anatomopatológicas descritas anteriormente. Porém, compostos fitoquímicos da classe dos flavonóides estão presentes em *C. pyramidale*, e como estes compostos são responsabilizados por causar abortos e perdas embrionárias com outras plantas, podem então ser ponto de partida para os estudos do princípio ativo da catingueira (CÂMARA *et al.*, 2017).

## Diagnóstico, controle e prevenção

Para o diagnóstico as mesmas medidas adotadas para jurema preta e pereiro podem ser realizadas para a catingueira. Com certeza a averiguação das áreas de pastejo dos animais afetados para confirmação da espécie de planta que predomina e os sinais de consumo devem ser realizados. No diagnóstico diferencial também deve-se descartar causas tóxicas medicamentosas e/ou infecciosas, que são capazes de gerar as mesmas situações clínicas e anatomopatológicas citadas anteriormente. Evitar o pastejo das fêmeas gestantes onde a planta vegeta torna se uma excelente prática no manejo para evitar e controlar os surtos dessa intoxicação.

## Outras plantas

Uma diversidade de plantas é incriminada por produtores e veterinários de campo como causadoras de alterações reprodutivas, principalmente abortos. Mas, a comprovação científica destas ocorrências não é igualmente proporcional, pois diversos experimentos negam o envolvimento das mesmas plantas citadas por eles. Um grupo de plantas tóxicas que possuem ação variada, ou seja, afetam outros órgãos e que não são especificamente os reprodutivos, também causam abortos e alterações estrogênicas e por tanto algumas delas serão aqui relacionadas no quadro a seguir (TOKARNIA *et al.*, 2012; RIET-CORREA *et al.*, 2012).

**Quadro 1** – Outras espécies de plantas tóxicas que afetam a reprodução de ruminantes e equinos no Brasil.

Plantas/espécie	Espécie/animal	Alteração reprodutiva	Região geográfica	Referência
<i>Amorimia</i> spp	Caprina e ovina	Morte embrionária e aborto	Nordeste - semiárido	Silva <i>et.al.</i> , 2017
<i>Ateleia glazioviana</i>	Ruminantes e equinos	Aborto e morte neonatal	Sul	Gava <i>et. al.</i> , 2001
<i>Prosopis juliflora</i> -vagens*	Ratos Wistar	Teratogênica	Nordeste	Medeiros, <i>et. al.</i> , 2014
<i>Stryphnodendron obovatum</i> - vagens*	Bovina	Aborto	Centro-oeste e Suldeste	Tokarnia <i>et. al.</i> , 2012
<i>Tetrapteryx</i> spp	Bovina e ovina	Aborto e morte neonatal	Cetro oeste e Suldeste	Tokarnia <i>et. al.</i> , 2012
<i>Trifolium subterraneo</i>	Bovina e ovina	hiperestrogenismo	Sul	Riet-Correa <i>et. al.</i> , 2009

(\*) partes tóxicas da planta

Fonte: Autoral (2020).

## Conclusão

No Brasil as intoxicações por plantas são uma causa importante das enfermidades dos animais de produção. Portanto, devem sempre compor as listas dos diagnósticos diferenciais, durante as avaliações clínicas e anatomopatológicas, das doenças que afetam estes animais.

Por todo país as doenças que afetam a reprodução dos ruminantes e equídeos são de fato causadoras de prejuízos elevados à pecuária, e as plantas tóxicas têm papel considerável, principalmente quando se tratam de mortalidade embrionária e neonatal, abortos e teratogênese.

Na região semiárida no NE brasileiro fatores como: longos períodos de estiagem; curto período chuvoso; plantas resistentes as secas e endêmicas da caatinga, associados um manejo reprodutivo ineficiente, colaboram para uma alta frequência de surtos de intoxicação por plantas que afetam a reprodução. Embora este estudo tenha enfatizado o problema na região Nordeste, sabe-se da importância de outras plantas tóxicas para as diferentes regiões do país.

Estas plantas contêm, entre outros compostos fitoquímicos, diversos grupos de alcaloides: terpenoides, esteroidais e/ou indolizidínicos, que são substâncias potencialmente embriotóxicas, abortivas ou terato-

gênicas. Contudo estudos que visem à determinação dos princípios tóxicos destas plantas são necessários, para uma melhor compreensão na dinâmica das intoxicações. Pois, entendendo-se completamente a patogenia de uma enfermidade é que se pode elaborar métodos eficazes de controle e profilaxia. Até o presente momento somente as medidas de manejo, limitações ao pastejo, são as únicas formas de evitar novos surtos, e que muito embora sejam eficazes, acabam limitando o uso racional de plantas com potencial forrageiro.

## Referências

CALDAS, S.A., PEIXOTO T.C.; NOGUEIRA V.A.; FRANÇA, T.N.; TOKARNIA C.H.; PEIXOTO P.V. Aborto em bovinos devido à intoxicação por *Tetrapteryx acutifolia* (Malpighiaceae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 31, n. 9, p. 737-746, 2011.

CÂMARA, A.C.L.; GADELHA I.C.N.; CASTRO M.B.; MEDEIROS R.M.T.; RIET-CORREA F.; SOTO-BLANCO B. Embryotoxic effects of *Poincianella* (Caesalpinia) *pyramidalis* leaves on pregnant rats. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 29, n. 2, p. 137-142, 2017.

CORREIA, D.A.B.; MELO NETO G.B.; GOMES D.L.S.; TORRES M.B.M. Malformações congênitas e abortos induzidos experimentalmente pela ingestão de *Poincianella pyramidalis* (Tul.) L.P. Queiroz (catingueira) em ovelhas. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, n. 12, p. 1430-1436, 2017.

DANTAS, A.F.M.; RIET-CORREA F.; MEDEIROS R.M.T.; LOPES J.R.; GARDNER D.R.; PANTER K.; MOTA R.A. Embryonic death in goats caused by the ingestion of *Mimosa tenuiflora*. **Toxicol**, v. 59, n. 5, p. 555-557, 2012.

DANTAS, A.F.M.; RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; GALIZA, G.J.N.; PIMENTEL, L.A.; ANJOS, B.L.; MOTA, R.A. Malformações congênitas em ruminantes no semiárido do Nordeste Brasileiro. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 1, p. 807-815, 2010.

GARDNER, D.; RIET-CORREA F.; LEMOS D.; WELCH K.; PFISTER J.; PANTER K. Teratogenic Effects of *Mimosa tenuiflora* in a Rat Model and Possible Role of N-Methyl and N, N-Dimethyltryptamine. **Journal of Agricultural and Food Chemistry**, v. 62, p. 7398-7401, 2014.

GAVA, A.; BARROS C.S.L.; PILATI C.; BARROS S.S.; MORI A.M. Intoxicação por *Ateleia glazioviana* (Leg. Papilionoideae) em bovinos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 21, n. 2, p. 49-59, 2001.

LIMA, M.C.J.S.; SOTO-BLANCO B. Poisoning in goats by *Aspidosperma pyrifolium* Mart.: Biological and cytotoxic effects. **Toxicicon**, v. 55, p. 320-324, 2010.

MARCELINO, S.A.C.; MACÊDO J.T.S.A.; REIS S.D.S.; LACERDA M.S.C.; SILVA A.R.S.; RIET-CORREA F.; PIMENTEL L.A.; PEDROSO P.M.O. Malformações em pequenos ruminantes no semiárido da Bahia: aspectos epidemiológicos, clínico-patológicos e radiológicos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, n. 12, p.1437-1442, 2017.

MEDEIROS, A.M.; RIET-CORREA F.; DANTAS F.P.M.; SANTOS J.R.S.; MEDEIROS R.M.T. Efeitos teratogênicos de *Prosopis juliflora* em ratos e análise da toxicidade das vagens. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 34, n. 11, p. 1089-1093, 2014.

MEDEIROS, R.M.T.; FIGUEIREDO A.P.M.; BENÍCIO T.M.A.; DANTAS F.P.M.; RIET-CORREA F. Teratogenicity of *Mimosa tenuiflora* seeds to pregnant rats. **Toxicicon**, v. 51, p. 316-319, 2008.

MEDEIROS, R.M.T.; NETO S.A.G.; RIET-CORREA F.; SCHILD A.L.; SOUSA N.L. Mortalidade embrionária e abortos em caprinos causados por *Aspidosperma pyrifolium*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, p. 42-43, 2004.

PESSOA, C.R.M.; MEDEIROS R.M.T; RIET-CORREA F. Importância econômica, epidemiologia e controle das intoxicações por plantas no Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 33, n. 6, p. 752-758, 2013.

PIMENTEL, L.A.; RIET CORREA F.; GARDNER D.; PANTER K.E.; DANTAS A. F.M.; MEDEIROS R.M.T.; MOTA R.A.; ARAÚJO J.A.S. *Mimosa tenuiflora* as a cause of malformations in ruminants in the Northeastern Brazilian semiarid rangelands. **Veterinary Pathology**, v. 44, n. 6, p. 928-931, 2007.

QUEIROZ, L.P. **Leguminosas da Caatinga**. Feira de Santana: **Ibid**, 2009.

REIS, S.D.S.; OLIVEIRA R.S.; MARCELINO S.A.C.; MACÊDO J.T.S.A.; RIET-CORREA F.; PIMENTEL L.A.; PEDROSO P.M.O. Congenital malformations and other reproductive losses in goats due to poisoning by *Poincianella pyramidalis* (Tul.) L.P. Queiroz (= *Caesalpinia pyramidalis* Tul.). **Toxicicon**, v. 118, p. 91-94, 2016.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.; NETO, S.A.; TABOSA, I.M.; NOBRE, V.M.T. Malformações ósseas em caprinos na região semi-árida do nordeste do Brasil. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 24, p. 49-50, 2004.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS R.M.T; SCHILD A.L. A review of poisonous plants that cause reproductive failure and malformations in the ruminants of Brazil. **Journal Applied Toxicology**, v. 32, p. 245-254, 2012.

RIET-CORREA, F.; MEDEIROS, R.M.T.; PFISTER, J.; SCHILD, A.L; DANTAS A. F.M. **Poisonings by plants, mycotoxins and related substances in Brazilian livestock**. Campina Grande: Pallotti, 2009.

RIET-CORREA, F.; PFISTER, J.; SCHILD, A.L; WIERENGA, T. **Poisoning by plants, mycotoxins and related toxins**. London: CABI, 2009, 739p.

SANTOS, J.R.; DANTAS A.F.M; RIET-CORREA F. Malformações, abortos e mortalidade embrionária em ovinos causada pela ingestão de *Mimosa tenuiflora* (Leguminosae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, n. 11, p. 1103-1106, 2012.

SCHILD, A.L. Defeitos congênitos. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A; BORGES, J.R.J. (Eds), **Doenças de ruminantes e equídeos**. 3. ed., Santa Maria: Pallotti, p. 25-55, 2007.

SILVA, L.C.A.; PESSOA, D.A.N.; LOPES R.G.; SANTOS J.R.S.; OLINDA R.G; RIET-CORREA, F. Embryonic death and abortion in goats caused by ingestion of *Amorimia septentrionalis*. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, n. 12, p.1401-1404, 2017.

SOUZA, M.F.; BEZERRA I.T.F.; BARBOSA F.M.S.; ROCHA V.C.; SOUSA M.S.; OLIVEIRA NETO T.S.; LACERDA-LUCENA P.B; LUCENA R.B. Abortos, malformações congênitas e falhas reprodutivas espontâneas em caprinos causados pela intoxicação pelas folhas da catingueira, *Poincianella pyramidalis* (sin. *Caesalpinia pyramidalis*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 6, p. 1051-1057, 2018.

TOKARNIA, C.H.; BRITO M.F.; DRIEMEIER D.; COSTA J.B.D.; CAMARGO A.J.R. Aborto em vacas na intoxicação experimental pelas favas de *Stryphnodendron obovatum* (Leg. Mimosoideae). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 18, n. 1, p. 35-38, 1998.

TOKARNIA, C.H.; BRITO, M.F.; BARBOSA, J.D.; DÖBEREINER, J.; PEIXOTO, P.V. **Plantas tóxicas do Brasil**. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012.

# Febre catarral maligna

*Inês dos Santos Pereira  
Joselito Nunes Costa*

## Introdução

A febre catarral maligna (FCM) é uma importante enfermidade infecciosa de caráter altamente fatal, caracterizada por distúrbios pansistêmicos e acomete ruminantes, principalmente bovinos e bubalinos, no entanto, tem sido diagnosticada em veados, equinos e suínos (SOUZA *et al.*, 2017; OLIVEIRA *et al.*, 2018). No Brasil, a cepa viral responsável por desenvolver a doença em bovinos é o herpesvírus ovino tipo-2 (OvHV-2), cujo hospedeiro reservatório são os ovinos (HEADLEY *et al.*, 2012).

A cepa viral *Alcelaphine* herpesvírus tipo 1 (AIHV-1) é responsável pela forma africana da doença, acometendo várias espécies de ruminantes (WAMBUA *et al.*, 2016). Outras duas cepas virais, uma denominada herpesvírus caprino-2 (CpHV-2), endêmica em cabras e uma quarta cepa viral, foram diagnosticadas causando a doença em veados-de-cauda-branca (LI *et al.*, 2000; LI *et al.*, 2001; LI *et al.*, 2003; LI *et al.*, 2005).

No Brasil a transmissão da forma ovino-associada é frequentemente vinculada a sistemas de criação com consórcio entre bovinos e ovinos. Três surtos descritos na Bahia por Figueiredo, Castelo Branco e Oliveira (1990), revelaram este tipo de manejo. A ocorrência da doença geralmente é observada após o período de parição dos ovinos, cerca de 2 a 4 meses (FURLAN *et al.*, 2012).

O período de incubação da enfermidade dura cerca de 3 a 10 semanas (O'TOOLE e LI, 2014). O curso clínico pode variar de 3 a 7 dias (MEGID, RIBEIRO e PAES, 2016). Os sinais clínicos observados são hipertermia, opacidade bilateral de córnea, secreção ocular e nasal purulenta e lesões erosivas-ulcerativas, além de distúrbios neurológicos (HEADLEY *et al.*, 2013; GALVÃO *et al.*, 2016).

A FCM é considerada uma doença endêmica no Nordeste, diagnosticada nos estados da Bahia, Paraíba, Pernambuco e Rio Grande do

Norte (MÂCEDO *et al.*, 2007; HEADLEY *et al.*, 2012; PEIXOTO *et al.*, 2015; SILVA FILHO *et al.*, 2017). Peixoto *et al.* (2015) apontam que sua subnotificação nessa região é decorrente do seu curso clínico neurológico, que se assemelha à outras enfermidades do sistema nervoso (SN). O presente manuscrito revisa aspectos importantes sobre a doença, dentre eles, etiologia, epidemiologia, patogenia, achados clínicos e patológicos, diagnóstico, bem como, medidas de controle.

## Etiologia

A FCM é uma enfermidade viral, cujo agente etiológico é um herpesvírus que pertence à família *Herpesviridae*, subfamília *Gammaherpesvirinae* e ao gênero *Rhadinivirus* (CONSTABLE *et al.*, 2017). São vírus envelopados, ou seja, protegido por uma membrana lipoprotéica e possui DNA de fita dupla, armazenado em capsídeo icosaédrico. Entre o envelope e o capsídeo é encontrado uma matriz proteica amorfa, denominada tegumento (QUINN *et al.*, 2005; FRANCO e ROEHE, 2007).

Pesquisas filogenéticas recentes sugerem a divisão da subfamília *Gammaherpesvirinae* em três gêneros, *Rhadinivirus*, *Macavirus* e *Percavirus*. Nesta nova divisão, as cepas virais AIHV-1 e OvHV-2, pertencem ao gênero *Macavirus*. Diferentes cepas virais são encontradas causando a doença em espécies domésticas e silvestres (MEGID, RIBEIRO e PAES, 2016).

A cepa viral AIHV-1 é responsável pela forma gnu-associada da FCM, os gnus (*Connochaetes taurinus* e *Connochaetes gnou*) são os hospedeiros reservatórios, disseminando a doença para os bovinos (LI *et al.*, 2014). A cepa denominada OvHV-2, causa a forma ovino-associada e tem como hospedeiro natural os ovinos, nos quais não se observa sinais clínicos, estes animais atuam na transmissão do vírus para os bovinos e ocasionalmente bubalinos, veados, equinos, bisonte e suínos (COSTA *et al.*, 2009; BRATANICH *et al.*, 2012; LI *et al.*, 2014; CONSTABLE *et al.*, 2017; OLIVEIRA *et al.*, 2018).

Outra cepa viral denominada CpHV-2, considerada endêmica em caprinos, foi diagnosticada causando infecção latente e subclínica em veados-de-cauda-branca (LI *et al.*, 2001; LI *et al.*, 2003; LI *et al.*, 2005). A

mesma cepa também foi associada à enfermidade em búfalo-asiático (DETTWILER *et al.*, 2011). Um quarto grupo de herpesvírus, com material genético semelhante as cepas OvHV-2 e AIHV-1, com 82% e 72% de semelhança respectivamente, também foi identificado causando a doença em veados-de-cauda-branca (LI *et al.*, 2000; LI *et al.*, 2003).

## Epidemiologia

A FCM possui ampla distribuição geográfica e tem sido diagnosticada em diferentes países e continentes. No Brasil foi relatada pela primeira vez no estado da Paraíba por Torres em 1924 (FIGUEIREDO, CASTELO BRANCO e OLIVEIRA, 1990) e posteriormente por Mâcedo *et al.* (2007), e em outros estados como, Rio Grande do Norte (HEADLEY *et al.*, 2012), Pernambuco (SILVA FILHO *et al.*, 2017). Além dos estados de São Paulo e Mato Grosso do Sul (LEMOS *et al.*, 2005), Minais Gerais (COSTA *et al.* 2009), Mato Grosso (FURLAN *et al.*, 2012; HEADLEY *et al.*, 2015), Espírito Santo (CARMO *et al.*, 2011), Rio de Janeiro (GALVÃO *et al.*, 2016), Rio Grande do Sul (RECH *et al.*, 2005) e Paraná (HEADLEY *et al.*, 2013).

No estado da Bahia foi descrita pela primeira vez no ano de 1978 por Oliveira, Figueiredo e Resende e posteriormente, em 1983 e 1989 (FIGUEIREDO, CASTELO BRANCO e OLIVEIRA, 1990). O primeiro surto foi relatado no município de Riachão do Jacuípe (1978), no qual 35 animais de um lote de 400 bovinos apresentaram a doença, a letalidade observada foi em torno de 100%. Em 1983 foi relatada no município de Alagoinhas e posteriormente, um novo surto foi observado no município de Riachão do Jacuípe em 1989.

Figueiredo, Castelo Branco e Oliveira (1990) já apontavam a necessidade de maiores investigações a respeito da FCM, que naquele momento surgia como uma doença emergencial. Após os surtos de 1990, a doença só foi relatada na Bahia por Macêdo *et al.* (2013) e posteriormente, no município de Capela do Alto Alegre por Peixoto *et al.* (2015).

A enfermidade é caracterizada por baixa morbidade e alta letalidade (PRELIASCO *et al.*, 2013; SILVA FILHO *et al.*, 2017). Segundo Rech *et al.* (2005), dados de 15 surtos ocorridos no Rio Grande do Sul evidenciaram

que a enfermidade pode ocorrer de forma esporádica em 60% dos casos e sob a forma de epizootias em 40% dos casos.

De acordo com Peixoto *et al.* (2015), a FCM pode ser considerada uma enfermidade endêmica na região Nordeste. Ainda segundo os mesmos autores, médicos veterinários e produtores relatam a ocorrência da doença nessa região, porém, notificações oficiais e publicações desses casos ainda são escassos. Afirmam também, que na Bahia a enfermidade tem sido diagnosticada eventualmente, e isso se deve a semelhança com outras enfermidades do SN, induzindo diagnósticos errôneos e consequentemente, a sua subnotificação no estado.

Geralmente os casos de FCM são observados após o período de parição dos ovinos, cerca de 2 a 4 meses (FURLAN *et al.*, 2012; ELOI *et al.*, 2017). Para Megid, Ribeiro e Paes (2016), a transmissão da cepa OvHV-2 ocorre através de aerossóis, colostro, leite, placenta e secreções decorrentes do parto, que acabam contaminando o ambiente e consequentemente os bovinos. Considera-se também a contaminação de alimentos por meio de secreção ocular, nasal e até mesmo pelas fezes dos animais reservatórios. Condições estressantes são consideradas fatores predisponentes à episódios de eliminação do vírus, e os ovinos jovens são apontados como o principal grupo da transmissão viral (LI, CUNHA e TAUS, 2011; FURLAN *et al.*, 2012; ZACHARY *et al.*, 2013).

Esporadicamente pode acometer bovinos que não possui contato com ovinos. Nestes casos é sugerida a permanência do vírus por meio de fômites no ambiente, no entanto, por ser um vírus envelopado possui baixa resistência às condições ambientais, e a sua viabilidade fora do hospedeiro é inferior a um dia ou até mesmo horas. Logo, o contato do bovino com restos de parto é necessário para a transmissão viral, reforçando a teoria de contaminação desses animais no período de parição dos ovinos. Estudos mais específicos sobre a transmissão da doença ainda são necessários (CONSTABLE *et al.*, 2017; ELOI *et al.*, 2017).

## Patogenia

Sua patogenia ainda não está totalmente compreendida, entretanto, se acredita que esteja relacionada a desordens na resposta do sistema

imunológico (O'TOOLE e LI, 2014). Os animais susceptíveis são infectados por partículas virais, através da inalação ou ingestão de secreções nasais, oculares e restos de parto. Ao entrar em contato com a mucosa oral, nasal e faríngea o vírus fica envolvido na camada de muco e posteriormente é fagocitado por macrófagos ali presentes, e em seguida disseminado para a submucosa, infectando linfócitos, macrófagos e monócitos. A existência do tropismo por células vasculares é apontada, mas ainda são desconhecidas as glicoproteínas do envelope viral, bem como, seus receptores celulares. Sugere-se que existam ligações ligante-receptor ou permissividade da célula para absorção, replicação e liberação do vírus (ZACHARY *et al.*, 2013).

Os linfócitos T CD8<sup>+</sup> infectados migram até os linfonodos regionais e posteriormente, para diferentes órgãos e tecidos linfoides. São responsáveis por invadir a túnica média e adventícia dos vasos e produzir citocinas inflamatórias citotóxicas, que acabam causando a morte de células vasculares. Os linfócitos também possuem a capacidade de expressar glicoproteínas virais na sua membrana celular, e assim recrutar outros linfócitos, macrófagos e monócitos para os tecidos vasculares, causando o quadro de vasculite e perivasculite generalizada (ZACHARY *et al.*, 2013; MEGID, RIBEIRO; PAES, 2016). Ainda segundo Zachary *et al.* (2013), a trombose induzida pela vasculite necrosante é a responsável pelas lesões erosivas, ulcerativas e hemorrágicas nos diferentes órgãos e tecidos.

## Sinais clínicos

O período de incubação está relacionado com o período de latência do vírus, e dura cerca de 3 a 10 semanas (O'TOOLE e LI, 2014). O curso clínico agudo pode variar de 3 a 7 dias e dificilmente os animais apresentando sinais clínicos sobrevivem mais que 2 semanas (MEGID, RIBEIRO e PAES, 2016). Segundo Constable *et al.* (2017), clinicamente a FCM pode ser classificada de três formas, são elas: cefálica e ocular, do sistema digestório e super aguda e a forma moderada.

A forma cefálica e ocular são as mais frequentes e geralmente os sinais clínicos observados são, hipertermia, opacidade de córnea, hipermia de conjuntiva e escleras, hifema, corrimento nasal e ocular purulento

(HEADLEY *et al.*, 2013; HEADLEY *et al.*, 2015). Na forma que atinge o sistema digestório, se observa uma gastroenterite aguda, que não responde a terapêutica normalmente instituída para distúrbios digestivos. Além dos sinais entéricos os animais apresentam, emagrecimento, desidratação e hipertermia. No que se refere a forma moderada, os sinais são mais brandos, incluindo febre transitória e pequenas lesões erosivas, podendo haver recuperação do animal (MEGID, RIBEIRO e PAES, 2016; CONSTABLE *et al.*, 2017).

Os sinais clínicos mais frequentes são, hipertermia (acima de 41C°), opacidade de córnea bilateral, secreção ocular e nasal purulenta, intensa sialorréia, conjuntiva hiperêmica, ingurgitamento dos vasos episclerais, neovascularização de córnea, blefaroespasmos e fotofobia. (PRELIASCO *et al.*, 2013; HEADLEY *et al.*, 2015; GALVÃO *et al.*, 2016; SOUZA *et al.*, 2017). São observadas lesões erosivas-ulcerativas e áreas extensas de necrose na mucosa oral, principalmente nos lábios e gengiva, narinas hiperêmicas, erosões e úlceras e dermatite crostosa na mufla. Os animais também podem apresentar lesões ulcerativas na face, vulva, tetos, mucosa prepucial e espaço interdigital, bem como, desprendimento da capa córnea dos cascos e chifres (GALIZA *et al.*, 2010; LI *et al.*, 2014; ZAKI *et al.*, 2016; SILVA FILHO *et al.*, 2017). Ainda se observa linfadenomegalia superficial, broncopneumonia e dispneia severa, além de hematúria, decorrente das lesões na mucosa da bexiga (MENDONÇA *et al.*, 2008; PRELIASCO *et al.*, 2013; SILVA *et al.*, 2017).

Distúrbios neurológicos são comumente observados tais como: agressividade, depressão, cegueira, nistagmo, incoordenação motora, opstótono, convulsão, decúbito e redução da capacidade motora e nociceptiva (HEADLEY *et al.*, 2013; PEIXOTO *et al.*, 2015; ZAKHAROVA *et al.*, 2020). Esses sinais neurológicos são semelhantes aos de outras enfermidades do SN, logo, é necessário incluir a FCM como diagnóstico diferencial para enfermidades neurológicas dos bovinos.

### **Achados anatomopatológicos**

Lesões erosivas-ulcerativas na mucosa de diferentes órgãos e tecidos constituem achados característicos da FCM. Na cavidade oral,

marcada hiperemia e lesões erosivas-ulcerativas, principalmente em palato, língua e gengiva, são observadas. Essas lesões também são encontradas na faringe, esôfago, pré-estômagos, abomaso e intestinos. Na cadeia linfática do sistema digestório, verifica-se marcada linfadenomegalia (BRATANICH *et al.*, 2012; HEADLEY *et al.*, 2013; MACÊDO *et al.*, 2013; GALVÃO *et al.*, 2016). Nos rins pontos esbranquiçados multifocais na região corticomedular, caracterizam uma nefrite intersticial (FURLAN *et al.*, 2012).

No trato respiratório superior há predomínio de lesões ulcerativas na mufla, narinas e laringe, nas conchas nasais marcada hiperemia e exsudato catarral. Nos pulmões é possível verificar congestão e edema, com presença de conteúdo catarral nos brônquios, além de hemorragias generalizadas e áreas de consolidação pulmonar. Também podem ser verificados petéquias e equimoses em epicárdio e congestão de endocárdio, além de saco pericárdico com grande quantidade de líquido sanguinolento a hemopurulento (PRELIASCO *et al.*, 2013; O'TOOLE e LI, 2014; PEIXOTO *et al.*, 2015).

Vale ressaltar que o tecido de eleição para confirmação do diagnóstico histopatológico da FCM é a *rete mirabile* carotídea. Os achados histopatológicos característicos são, vasculite e perivasculite generalizada, com marcada infiltração por células mononucleares (linfócitos, plasmócitos e histiócitos) na túnica média e adventícia dos vasos, evoluindo para necrose fibrinóide e obliteração da luz vascular por intenso infiltrado inflamatório transmural (MENDONÇA *et al.*, 2008; BRATANICH *et al.*, 2012).

Outros achados no sistema nervoso central (SNC) incluem, infiltração por células mononucleares na camada adventícia e espaços perivasculares, com marcada gliose, além de degeneração hialina, associada a necrose fibrinóide da parede dos vasos (PEIXOTO *et al.*, 2015; SILVA *et al.*, 2017).

## Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos dados epidemiológicos, histórico, sinais clínicos, achados de necropsia e histopatológico (PRELIASCO *et al.*,

2013). Além de testes moleculares como a Reação em Cadeia de Polimerase (PCR) (GALVÃO *et al.*, 2016; MARTINS *et al.*, 2017).

O tecido de eleição para confirmação do diagnóstico histopatológico é a *rete mirabile* carotídea (GALVÃO *et al.*, 2016). Durante a necropsia é preconizado que a *rete mirabile* carotídea seja colhida na forma de monobloco, ou seja, juntamente com o gânglio do nervo trigêmeo e hipófise. Este material deve ser fixado em formol a 10% tamponado com fosfato, processado e corado pela técnica hematoxilina e eosina, para posterior avaliação microscópica (BARROS *et al.*, 2006).

Nos casos em que as lesões vasculares da *rete mirabile* carotídea não são evidentes na histopatologia, é necessário o uso de técnicas mais precisas como o PCR (MARTINS *et al.*, 2017). De acordo com Mendonça *et al.* (2008), foram obtidos resultados positivos de amostras armazenadas a -20°C°. Geralmente são utilizados fragmentos de diferentes órgãos e tecidos e podem ser armazenados em solução salina de glicerol, ou pré-fixados em formol e emblocados em parafina, porém, naquelas amostras fixadas em formol e armazenadas por longos períodos, pode haver desnaturação do DNA viral e resultados negativos (MENDONÇA *et al.*, 2008). Amostras de secreções nasais, oculares e de sangue, também podem ser utilizadas (FURLAN *et al.*, 2012; PRELIASCO *et al.*, 2013).

### Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial sobretudo para as doenças que acometem o SN é necessário, devido à similaridade dos sinais clínicos e alguns achados anatomopatológicos. Doenças como meningoencefalite por herpesvírus bovino-5 (BHV-5), raiva, estomatite vesicular, febre aftosa, diarreia viral bovina, doença das mucosas, língua azul, peste bovina, paratuberculose e intoxicações por *Crotalaria retusa*, *Senecio* spp., *Amaranthus* spp. e o cogumelo *Ramaria flavo-brunnescense* são incluídas como diferenciais (LEMOS *et al.*, 2005; MACÊDO *et al.*, 2013; GALVÃO *et al.*, 2016; CONSTABLE *et al.*, 2017).

As lesões histopatológicas evidenciadas em quadros de raiva e meningoencefalite por BHV-5 são caracterizadas por um infiltrado infla-

matório não supurativo, com presença de manguitos perivasculares. Um achado histopatológico importante para os casos de raiva são os corpúsculos de Negri (BARROS *et al.*, 2006; RISSI *et al.*, 2007).

Dados epidemiológicos podem diferenciar a febre aftosa e estomatite vesicular da FCM, pois apresentam elevada taxa de morbidade e baixa letalidade (RIET *et al.*, 2001). Na diarreia viral bovina, os principais sinais clínicos são reprodutivos (LEMOS *et al.*, 2005). No que se refere a paratuberculose bovina, a mesma cursa com quadro clínico de enterite crônica e conseqüentemente, emagrecimento progressivo, algumas lesões macroscópicas no intestino assemelham-se com a FCM, dentre elas, o espessamento, hiperemia e ulcerações na mucosa intestinal (YAMASAKI *et al.*, 2013).

Dados epidemiológicos, achados clínicos, patológicos e técnicas moleculares devem ser empregadas para precisão do diagnóstico (PEIXOTO *et al.*, 2015). Logo, é necessário o entendimento dos aspectos característicos às diferentes enfermidades, particularmente, aquelas que acometem o SN (RIET, RIET; SCHILD, 2002).

## **Tratamento**

Ainda não existe um protocolo específico para o tratamento da FCM e os relatos sobre resultados positivos são escassos (MEGID, RIBEIRO e PAES, 2016). Geralmente os casos observados cursam com evolução aguda e os animais são encontrados com lesões graves ou em estágio terminal (CARMO *et al.*, 2011; FURLAN *et al.*, 2012). Os tratamentos instituídos objetivam apenas minimizar a gravidade dos sinais clínicos, por exemplo, com o uso de antibióticos, fluidoterapia e anti-inflamatórios (RICER, 2015; CONSTABLE *et al.*, 2017).

## **Profilaxia**

Uma vacina efetiva para a FCM ainda não está disponível. Entretanto, foi demonstrado a eficácia de uma vacina atenuada com o vírus AIHV-1, na redução da mortalidade da FCM associada ao gnu em bovinos no Kenia, o que sugere que esta vacina, poderia ter um importante papel, na

proteção de bovinos para esta doença fatal (KOOK *et al.*, 2019). A medida mais eficiente para o controle da doença é a manutenção de sistemas de produção unicamente de bovinos, sem consórcios com ovinos e até mesmo caprinos (MOORE *et al.*, 2010; PEIXOTO *et al.*, 2015; GALVÃO *et al.*, 2016). Nas regiões em que a restrição do contato entre esses animais não é possível, se recomenda a separação dos bovinos e ovinos no período de parição, afim de reduzir a contaminação com placenta e secreções pós-parto (ZAKI *et al.*, 2016). A introdução no rebanho de ovelhas que venham de uma área onde tenha ocorrido a doença deve ser evitada. Se preconiza a utilização da quarentena ao introduzir novos animais na propriedade, principalmente para aqueles importados, além de restrições na aquisição de animais oriundos de regiões endêmicas (MACÊDO *et al.*, 2007; MEGID, RIBEIRO e PAES 2016).

## Conclusão

Os achados sobre epidemiologia e patogenia da FCM, ainda revelam aspectos não totalmente compreendidos, sendo necessário maiores investigações. A similaridade dos sinais neurológicos com outras doenças do SN, ainda é uma barreira para o diagnóstico da FCM, que é negligenciada, como pode ser observado pela sua provável subnotificação no país. Uma medida importante para se ter uma ideia mais precisa da prevalência da FCM, seria uma maior atenção para sua inserção como diagnóstico diferencial para as doenças de curso neurológico em bovinos, sobretudo no nordeste do Brasil. Para o diagnóstico preciso, faz-se necessário um minucioso exame físico, uma detalhada avaliação da epidemiologia, acrescidos de exames anatomopatológicos e moleculares.

## Referências

BARROS, C. S. L.; DRIEMEIER, D.; DUTRA, I. S.; LEMOS, R. A. A. **Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil**. 1. ed. São Paulo: Vallée, 2006.

BRATANICH, A.; SANGUINETTI, H.; ZENOBI, C.; BALZANO, R.; DEBENEDETTI, R.; RIVOLTA, M.; ALBAREDA, D.; BLANCO VIERA, J.; VENZANO,

A.; CAPELLINO, F.; FUNES, D.; ZACARIAS, S. First confirmed diagnosis of Sheep-associated Malignant Catarrhal Fever in Bison in Argentina. **Braz. J. Vet. Pathol.**, v. 5, n. 1, p. 20-24, 2012.

CARMO, P. M.; OLIVEIRA, K. D.; BARIONI, G.; OLIVEIRA-FILHO, J. C.; SOUZA, T. D. M. Malignant Catarrhal Fever in a Calf in Espírito Santo State, Brazil: Report of the First Case. **Braz. J. Vet. Pathol.**, v. 4, n. 1, p. 44-46, 2011.

CONSTABLE, P. D.; HINCHCLIFF, K. W.; DONE, S. H.; GRÜNBERG, W. **Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 11. ed. Amsterdam: Elsevier Health Sciences, 2017.

COOK, E.; RUSSELL, G.; GRANT, D.; MUTISYA, C.; OMOTO, L.; DOBSON E.; LANKESTER, F.; NENE, V. A randomised vaccine field trial in Kenya demonstrates protection against wildebeest-associated malignant catarrhal fever in cattle. **Vaccine**, v. 37, n. 40, p. 5946-5953, 2019.

COSTA, E. A.; BOMFIM, M. R. Q.; FONSECA, F. G.; DRUMOND, B. A.; COELHO, F. M.; VASCONCELOS, A. C.; FURTINI, R.; PAIXÃO, T. A.; TSOLIS, R. M.; SANTOS, R. L.; RESENDE, M. Ovine Herpesvirus 2 Infection in Foal, Brazil. **Emerg. Infect. Dis.**, v. 15, n. 5, p. 844-845, 2009.

DETTWILER, M.; STAHEL, A.; KRÜGER, S.; GERSPACH, C.; BRAUN, U.; ENGELS, M.; HILBE, M. A possible case of caprine-associated malignant catarrhal fever in a domestic water buffalo (*Bubalus bubalis*) in Switzerland. **Vet. Res.**, v. 7, n. 78, p. 1-6, 2011.

ELOI, R. S.; MARÇOLA, T. G.; PALUDO, G. R.; ARAÚJO, R. R.; COLODEL, E. M.; LIMA, E. M.; CASTRO, M. B. Taxa de infecção pelo Herpesvirus ovino tipo 2 (OvHV-2) em rebanhos de ovinos no Distrito Federal. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 37, n. 7, p. 657-661, 2017.

FIGUEIREDO, L. J. C.; CASTELO BRANCO, M. B.; OLIVEIRA, A. C. Aspectos clínicos e epidemiológicos da febre catarral maligna. In: CONGRESSO MUNDIAL DE BUIATRIA, 16 e CONGRESSO LATINO AMERICANO DE BUIATRIA, 6. 1990, Salvador. **Anais** [...]. Salvador: Interlink Consultoria & Eventos Ltd. 1990. p. 666- 670.

FRANCO, A. C.; ROEHE, P. M. *Herpesviridae*. In: FLORES, E. F. **Virologia Veterinária**. Santa Maria: UFSM, 2007.

FURLAN, F.; AMORIM, T. A.; JUSTO, R. V.; MENDES, E. R. S.; ZILIO, M. G.; COSTA, F. L.; NAKAZATO, L.; COLODEL, E. M. Febre catarral maligna em bovinos no norte de Mato Grosso-Brasil. **Acta Sci. Vet.**, v. 40, n. 2, p. 1-4, 2012.

GALIZA, G. J.; SILVA, M. L.; DANTAS, A. F.; SIMÕES, S. V.; RIET-CORRÊA, F. Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido nordestino. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 30, n. 3, p. 269-274, 2010.

GALVÃO, A.; GALVÃO, C. F.; CALDAS, S. A.; SANTOS, A. M.; D'AVILA, M. S.; CID, G. C.; NOGUEIRA, V. A.; PEIXOTO, T. C. Febre catarral maligna em bovino no estado do Rio de Janeiro-Relato de caso. **Rev. Bras. Med. Vet.**, v. 38, n. 1, p. 108-114, 2016.

HEADLEY, S. A.; LISBÔA, J. A. N.; FRITZEN, J. T. T.; QUEIROZ, G. R.; ALFIERI, A. F.; OLIVEIRA, R. A. M.; BRACARENSE, A. P. F. R. L.; FLAIBAN, K. K. M. C.; ALFIERI, A. A. Ovine herpesvirus type 2-induced malignant catarrhal fever in a heifer. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 34, n. 6, p. 3903-3908, 2013.

HEADLEY, S. A.; PIMENTEL, L. A.; OLIVEIRA, V. H. S.; TOMA, H. S.; ALFIERI, A. F.; CARVALHO, A. M.; SANTOS, M. D.; ALFIE, A. A. Transplacental Transmission of Ovine Herpesvirus 2 in Cattle with Sheep-associated Malignant Catarrhal Fever. **J. Comp. Path.**, v. 153, p. 206-211, 2015.

HEADLEY, S. A.; SOUSA, I. K. F.; MINERVINO, A. H. H.; BARROS, I. O.; BARRETO JÚNIOR, R. A.; ALFIERI, A. F.; ORTOLANI, E. L.; ALFIERI, A. A. Molecular confirmation of ovine herpesvirus 2-induced malignant catarrhal fever lesions in cattle from Rio Grande do Norte, Brazil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 32, n. 12, p. 1213-1218, 2012.

LEMOES, R. A. A. D.; RECH, R. R.; GUIMARÃES, E. B.; KADRI, A.; DUTRA, I. D. S. Febre catarral maligna em bovinos do Mato Grosso do Sul e de São Paulo. **Ciência Rural**, v. 35, n. 4, p. 932-934, 2005.

LI, H.; CUNHA, C. W.; TAUS, N. S. Malignant Catarrhal Fever: Understanding Molecular Diagnostics in Context of Epidemiology. **Int. J. Mol. Sci.**, v. 12, p. 6881- 6893, 2011.

LI, H.; CUNHA, C. W.; TAUS, N. S.; KNOWLES, D. P. Malignant Catarrhal Fever: Inching Toward Understanding. **Annu. Rev. Anim. Biosci.**, v. 2, p. 209-233, 2014.

LI, H.; DYER, N.; KELLER, J.; CRAWFORD, T. B. Newly Recognized Herpesvirus Causing Malignant Catarrhal Fever in White-Tailed Deer (*Odocoileus virginianus*). **J. Clin. Microbiol.**, v. 38, n. 4, p. 1313-1318, 2000.

LI, H.; GAILBREATH, H.; FLACH, E. J.; TAUS, N. S.; COOLEY, J.; KELLER, J.; RUSSELL, G. C.; KNOWLES, D. P.; HAIG, D. M.; OAKS, J. L.; TRAU, D. L.; CRAWFORD, T. B. A novel subgroup of rhadinoviruses in ruminants. **J. Gen. Virol.**, v. 86, p. 3021-3026, 2005.

LI, H.; KELLER, J.; KNOWLES, D. P.; CRAWFORD, T. B. Recognition of another member of the malignant catarrhal fever virus group: an endemic gammaherpesvirus in domestic goats. **J. Gen. Virol.**, v. 82, p. 227-232, 2001.

LI, H.; WUNSCHMANN, A.; KELLER, J.; HALL, D. G.; CRAWFORD, T. B. Caprine herpesvirus-2-associated malignant catarrhal fever in white-tailed deer (*Odocoileus virginianus*). **J. Vet. Diagn. Invest.**, v. 15, p. 46-49, 2003.

MACÊDO, J. T. S. A.; RIET-CORRÊA, F.; SIMÕES, S. V.; DANTAS, A. F.; NOBRE, V. M. Febre catarral maligna em bovinos na Paraíba. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 27, n. 7, p. 277-281, 2007.

MACÊDO, J. T. S. A.; SILVA, R. M. M.; COSTA, J. N.; FERREIRA, M. M.; NAKAZATO, L.; SANTOS, M. C.; PEDROSO, P. M. O. Obliterative vasculitis caused by ovine herpesvirus type 2 in cattle. **Acta Sci. Vet.**, v. 41, n. 1, p.1-4, 2013.

MARTINS, M. S. N.; CASTRO, A. M. M. G.; LIMA, M. S.; PINTO, V. S. C.; SILVA, T. G.; FAVA, C. D.; DEPES, C. R.; OKUDA, L. H.; PITUCO, E. M. Malignant Catarrhal Fever in Brazilian cattle presenting with neurological syndrome. **Braz. J. Microbiol.**, v. 48, p. 371, 2017.

MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. **Doenças infecciosas em animais de produção e de companhia**. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.

MENDONÇA, F. S.; DÓRIA, R. G. S.; SCHEIN, F. B.; FREITAS, S. H.; NAKAZATO, L.; BOABAID, F. M.; PAULA, D. A. J.; DUTRA, V.; COLODEL, E. M. Febre catarral maligna em bovinos no Estado de Mato Grosso. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 28, n. 3, p. 155-160, 2008.

MOORE, D. A.; KOHRS, P.; BASZLER, T.; FAUX, C.; SATHRE, P.; WENZ, J. R.; ELDRIDGE, L.; LI, H. Outbreak of malignant catarrhal fever among cattle associated with a state livestock exhibition. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 237, n. 1, p. 87-92, 2010.

O'TOOLE, D.; LI, H. The pathology of malignant catarrhal fever, with an emphasis on ovine herpesvirus 2. **Vet. Pathol.**, v. 51, n. 2, p. 437, 2014.

OLIVEIRA, M. C.; PEREIRA, G. O.; DAOUALIBI, Y.; DUTRA, V.; BRITO, M. F.; CALDAS, S. A.; BALTHAZAR, D. A.; UBIALI, D. G. An outbreak of malignant catarrhal fever in Sambar deer (*Rusa unicolor*). **Pesq. Vet. Bras.**, v. 38, n. 8, p. 1675-1680, 2018.

PEIXOTO, T. C.; CUNHA, V. A. F.; SILVA, D. N.; FARIAS, S. S.; MADUREIRA, K. M. Febre catarral maligna em bovino no estado da Bahia - relato de caso. **Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer**, v. 11, n. 21, p. 1092-1101, 2015.

PRELIASCO, M.; EASTON, M. C.; PAULLIER, C.; RIVERO, R.; MORAES, D. F. S. D.; GODOY, I.; DUTRA, V.; NAKAZATO, L. Diagnóstico de Febre Catarral Maligna em bovinos do Uruguai. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 33, n. 1, p. 52-56, 2013.

QUINN, P. J.; MARKEY, B. K.; CARTER, M. E.; DONNELLY, W. J.; LEONARD, F. C. *Herpesviridae*. In: **Microbiologia Veterinária e Doenças Infecciosas**. 1. ed. Porto Alegre: Artmed. 2005.

RECH, R. R.; SCHILD, A. L.; DRIEMEIER, D.; GARMATZ, S. L.; OLIVEIRA, F. N.; RIET-CORRÊA, F.; BARROS, C. S. Febre catarral maligna em bovinos no Rio Grande do Sul: epidemiologia, sinais clínicos e patologia. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 25, n. 2, p. 97-105, 2005.

RICER, L. Malignant catarrhal fever in a Red Angus cow. **Can. Vet. J.**, v. 56, p. 83-85, 2015.

RIET-CORRÊA, F. Febre Catarral Maligna. In: RIET-CORRÊA, F.; SCHID, A. L.; MÉNDEZ, M. D. C. **Doenças de ruminantes e equinos**. São Paulo: Varela, v. 1, p. 93-97, 2001.

RIET-CORRÊA, F.; RIET-CORRÊA, G.; SCHILD, A. C. Importância do exame clínico para o diagnóstico das enfermidades do sistema nervoso em ruminantes e equídeos. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 22, n. 4, p. 161-163, 2002.

RISSI, D. R.; RECH, R. R.; FLORES, E. F.; KOMMERS, G. D.; BARROS, C. S. Meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 27, n. 7, p. 252-256, 2007.

SILVA FILHO, G. B.; CHAVES, H. A. S.; AIRES, L. A.; NAKAZATO, L.; COLODEL, E. M.; FREITAS, S. H.; DÓRIA, R. G. S.; EVÊNCIO NETO, J.; MENDONÇA, F. S. Febre catarral maligna em bovinos no Agreste de Pernambuco. **Medicina Veterinária (UFRPE)**, v. 11, n. 3, p.192-196, 2017.

SILVA, T. V.; PAULINO, L. R.; AFONSO, J. A. B.; MENDONÇA, C. L.; COSTA, N. A.; SILVA, N. A. A.; SOUTO, R. J. C.; COUTINHO, L. T.; SOUZA, J. C. A.; CAJUEIRO, J. F. P. Achados clínicos, laboratoriais e anatomopatológicos em bovinos com febre catarral maligna. **Rev. Acad. Ciênc. Anim.**, v. 15, p. 397-398, 2017.

SOUZA, C. O.; PASSOS, M. B.; CASTRO, M. B.; CALDEIRA, D. F.; PINTO, E. G. A.; CÂMARA, A. C. L.; PEREIRA, C. S.; BORGES, J. R. J. Febre catarral maligna em bezerra no distrito federal. **Rev. Acad. Ciênc. Anim.**, v. 15, p. 465-466, 2017.

WAMBUA, L.; WAMBUA, P. N.; RAMOGO, A. M.; MIJELE, D.; OTIENDE, M. Y. Wildebeest-associated malignant catarrhal fever: perspectives for integrated control of a lymphoproliferative disease of cattle in sub-Saharan Africa. **Arch. Virol.**, v. 161, p. 1-8, 2016.

YAMASAKI, E. M.; BRITO, M. F.; MOTA, R. A.; MCINTOSH, D.; TOKARNIA, C. H. Paratuberculose em ruminantes no Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 33, n. 2, p. 136-137, 2013.

ZACHARY, J. F. Mecanismos das Infecções Microbianas. *In*: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 557-559, 2013.

ZAKHAROVA, O.; TOROPOVA, N.; BUROVA, O.; TITOV, I.; MELTSOV, I.; BLOKHIN, A. Malignant catarrhal fever in cattle in the Irkutsk Region. **J. Vet. Res.**, v. 64, n. 2, p. 215-222, 2020.

ZAKI, A. A. M.; EL-SAID, H. M.; ABD EL-AZIZ, A.; BASTAWECY, I. M.; ABD EL-WAHAB, A. S.; EL-SAYED, M. M. Field Study on Malignant Catarrhal Fever (MCF) *In* Egypt. **J. Life Sci.**, v. 13, n. 10, p. 83-95, 2016.

# Cavalo social como experiência acadêmica

*Ana Paula Cardoso Peixoto*

*Mileide Araújo Goes*

*Danielle Nobre Santos Pinheiro*

*Andressa Hosana Oliveira*

*Larissa Queiroz de Souza*

*Matheus Santos Carvalho*

*Carla Almeida Miranda*

*Marília Carvalho dos Santos*

## **Introdução**

Universidades federais e estaduais têm buscado por meio de projetos de extensão contribuir com as comunidades no entorno, prestando serviços diversos, incluindo o atendimento de equídeos de tração ou em condição de vulnerabilidade. Os relatos advindos destas experiências salientam que os responsáveis legais, são pessoas que em sua maioria não possuem condições financeiras para fornecer a seus animais assistência médica veterinária adequada (GUIRRO *et al.*, 2011; SEGAT *et al.*, 2016; SILVA *et al.*, 2018, SILVA *et al.*, 2019). Ressaltam ainda, a importância do acompanhamento médico veterinário destes animais, uma vez que muitas vezes são utilizados como o único meio de subsistência familiar. Além da expressiva melhoria das condições de saúde e bem-estar dos equídeos atendidos, propostas como estas tornam-se promotoras de formação técnica para estudantes de Medicina Veterinária de forma ampla, inserindo os conhecimentos clínicos de maneira contextualizada com a saúde pública, e com os aspectos sociais da profissão (ESCODRO *et al.*, 2012; GODOY *et al.*, 2014; BEZERRA e WESLLEY, 2018). As atividades desenvolvidas a partir destes modelos, geralmente se constituem em momentos propícios para ações educativas sobre as zoonoses, a saúde pública, sobre a saúde única, sobre manejo adequado para a promoção do bem-estar e da saúde para estes animais, de maneira contextualizada com a realidade local e com a condição dos tutores.

## Relato da experiência

O primeiro biênio do Serviço Hospitalar Cavalos Social foi realizado entre setembro de 2017 e setembro de 2019. O projeto de extensão foi desenvolvido nas instalações físicas do HUMV da UFRB, e por meio do atendimento clínico externo, em propriedades no raio de 30km da instituição. Para ter aderência ao projeto, os tutores realizaram entrevista com assistente social no HUMV, e mediante a análise sócio-econômica foram incluídos em cota social. Esta cota, permitia desconto ou isenção em serviços hospitalares diversos.

O atendimento foi realizado pelos discentes selecionados para o projeto Serviço Hospitalar Cavalos Social, ou pelos discentes em aulas práticas das disciplinas ministradas no Setor de Grandes Animais, sempre com a supervisão de docentes e/ou médicos veterinários. Todos os animais atendidos no projeto foram registrados na recepção do hospital por meio de prontuário, e de ficha clínica específica, nos quais ficaram registrados a identificação do animal e do tutor, a anamnese, o exame físico geral, os exames físicos dos diversos sistemas. Registrava-se também a solicitação de exames complementares, o diagnóstico, e quando possível, e o plano terapêutico.

O exame clínico e tratamento dos equídeos foram realizados conforme recomendações de Feitosa *et al.* (2020) e Reed *et al.* (2017). A coleta e solicitação de exames complementares foram realizadas de acordo com a necessidade do caso clínico atendido. A rotina diária iniciava às oito horas e finalizava às 18 horas com a realização de exames físicos dos animais internados com atenção para os parâmetros vitais como frequência cardíaca, frequência respiratória, temperatura, turgor cutâneo e demais avaliações do estado geral do paciente. A vacinação antirrábica foi realizada em todos os equídeos em idade vacinal, que nunca haviam recebido a vacina ou com esquema vacinal incompleto.

Os discentes envolvidos receberam treinamento para desenvolver de maneira adequada a anamnese, enfatizando as informações sobre manejo alimentar e sanitário, assim como, treinamento para a abordagem clínica aprofundada nos diversos sistemas, além para coleta de exames

complementares. Os discentes, de forma supervisionada, realizaram o preenchimento da ficha clínica, a elaboração de receituário e o controle da evolução do caso clínico dos animais em internamento.

Os discentes selecionados para o projeto cumpriram carga horária mínima de oito horas semanais, distribuídas de acordo com os horários das disciplinas por eles cursadas nos respectivos períodos letivos. Uma escala predefinida dos discentes para realização de atendimento continuado noturno, e de plantão durante o final de semana, também foi estabelecida, e as atividades sempre supervisionadas por docentes e médicos veterinários.

## Resultados e discussão

Durante o período do primeiro biênio do projeto de extensão foram atendidos 105 equídeos. O atendimento foi realizado pelos discentes de forma supervisionada por docentes e/ou médicos veterinários da UFRB (Figura 1).

**Figura 1** – Alunos do curso de Medicina Veterinária da UFRB em atendimento clínico supervisionado no Serviço Hospitalar Cavalos Social.



**Fonte:** HUMV (2018).

A maioria dos equídeos atendidos, não possuía raça definida, e havia sido utilizada pelos tutores como animais carroceiros e/ou de carga. Em alguns casos a alteração de saúde estava diretamente relacionada com a função exercida, a exemplo de lesões traumáticas provocadas por arreios (Figura 2).

**Figura 2** – Atendimento clínico de muar com lesão traumática provocada por arreios e cargas inadequadas - Serviço Hospitalar Cavalos Social.



**Fonte:** HUMV (2018).

O desconhecimento do manejo apropriado por parte dos tutores, quer seja para alimentação adequada, quer seja, para o manejo sanitário, a exemplo da vacinação e da vermifugação dos animais ficou evidente. Percebeu-se também que a restrição orçamentária do tutor também foi um fator importante para a não realização de manejos adequados dos animais.

Dos animais atendidos 95% não possuíam vacinação para tétano e/ou para raiva. O tétano é uma doença infecciosa de casuística importante para os equídeos (Figura 3), enquanto que, a raiva é uma doença zoonótica e fatal, e de elevada importância para saúde pública. Ambas podem ser prevenidas por meio da aplicação de vacinas e com orientações quanto às medidas de controle a exposição aos agentes etiológicos destas enfermidades.

**Figura 3** – Equino apresentando protusão de terceira pálpebra sinal clínico característico de tétano - Serviço Hospitalar Cavalos Social.



**Fonte:** HUMV (2017).

O trabalho de conscientização dos tutores sobre a importância da imunização contra a raiva foi realizado de forma sistemática durante o período de 2017 a 2019, os equídeos foram vacinados e o tutor recebeu carteira de vacinação do animal para acompanhamento nas consultas futuras. Godoy *et al.* (2014) no atendimento de 141 equídeos de carga na cidade de Pirassununga/SP realizou a vacinação em 70% dos animais atendidos. A importância da profilaxia para esta enfermidade também foi destacada por Guirro *et al.* (2011) e por Silva *et al.* (2018).

A elevação do número de atendimento de equídeos na rotina hospitalar teve implicação direta na dinâmica estabelecida para a disciplina de Clínica Médica e Terapêutica de Grandes Animais do Curso de Medicina Veterinária da UFRB a partir de 2017. Foi possível o acompanhamento da evolução de animais com sinais clínicos relacionados com as diversas enfermidades, resultando também em maior demanda por serviços de apoio diagnóstico, com especial ênfase para o laboratório clínico, diagnóstico por imagem, laboratório de doenças parasitárias e o serviço de patologia animal do HUMV.

A casuística diversificada possibilitou a participação dos alunos em eventos científicos na área da medicina equina, com apresentação de relatos de caso como autor principal ou coautores. Dentre as ocorrências clínicas que resultaram em relatos de casos destacaram-se as lesões cutâneas traumáticas ocupacionais (SANTOS *et al.*, 2018) as lesões traumáticas acidentais (Figura 4) (CORDEIRO *et al.*, 2019; MIRANDA *et al.*, 2019), as endo e as ectoparasitoses com suas implicações clínicas primárias e secundárias (BISPO *et al.*, 2018, SENA *et al.*, 2018; SANTOS *et al.*, 2018), obstrução esofágica (FERREIRA *et al.*, 2019), exungulação (Figura 5) (FERREIRA *et al.*, 2019), tendinite (SENA *et al.*, 2019) pododermatite asséptica (SILVA *et al.*, 2018), raiva equina (TORRE FILHO *et al.*, 2019), e tétano equino (CHABI *et al.*, 2019).

**Figura 4** – Trauma acidental em pálpebra de equino atendido no Serviço Hospitalar Cavalos Social antes e após o procedimento de sutura.



**Fonte:** HUMV (2017).

**Figura 5** – Exungulação (perda total do casco) em equino atendido no Serviço Hospitalar Cavalos Social e a fase de recuperação 10 meses após com crescimento de novo estojo córneo.



**Fonte:** HUMV (2018).

Além de diversificar e ampliar a casuística de atendimento clínico dos equídeos, os projetos de extensão neste formato, também atuam na esfera do bem-estar destes animais. Godoy *et al.* (2014), Escodro *et al.* (2012), Silva *et al.* (2019), Segat *et al.* (2016), Bezerra e Wesley (2018) ratificam a importância da conscientização dos tutores quanto a práticas necessárias para o bem-estar dos equídeos carroceiros. Contudo, esta cons-

cientização deve ser feita de forma cuidadosa, levando em consideração as condições socioculturais e econômicas do tutor. Muitas vezes, durante a entrevista social, ou mesmo durante o exame clínico teve-se a percepção quanto a dificuldade financeira dos tutores em adotar manejos adequados, e práticas que conferissem melhor saúde e bem-estar dos animais. Alguns tutores não possuíam sequer uma renda compatível com as necessidades básicas de sua família. Dentro da condição de cada tutor foram repassadas orientações básicas de higiene, de manejo nutricional, de profilaxia para os animais, além de orientações específicas sobre o manejo do casco, manejo de feridas, melhoria das condições de arreios, estimativa do peso da carga compatível com a capacidade e condição física dos animais.

Corroborando Guirro *et al.* (2011), entende-se que, por meio desta atividade de extensão, foi possível um ganho social em função do atendimento e da possibilidade de acesso aos cuidados veterinários para os animais atendidos. Devem-se buscar escalas de avaliação para estudar os impactos deste ganho, de maneira a balizar os formatos de futuras ações, e de forma multidisciplinar fazer com que o trabalho social seja mais amplo, atingindo os tutores e suas famílias em outras demandas de conscientização.

O estudo de situações-problema associadas às atividades dos carroceiros, dentre eles: exclusão social, os transtornos do trânsito municipal, as questões relacionadas ao trabalho infantil, às leis de proteção aos animais, a destinação incorreta de entulhos citados em projetos de atendimento de equídeos de carga ou em condição de vulnerabilidade, podem auxiliar na mitigação de impactos sociais negativos principalmente quando são evidenciadas condições de maus tratos nos animais (ESCODRO *et al.*, 2012; SEGAT *et al.*, 2016; SILVA *et al.*, 2019; BEZERRA e WESLLEY, 2018). No município de Cruz das Almas no Recôncavo da Bahia, assim como em outros municípios brasileiros, não há como negar que o carroceiro atua de maneira expressiva na limpeza da cidade (lixo, entulhos, restos de serviço de jardinagem, etc..) e também no transporte de alimentos para as feiras livres. Portanto, ações bem articuladas que envolva o poder público, as universidades nas suas diversas áreas de atuação, a iniciativa privada e toda

a comunidade, podem trazer contribuições importantes para que os equídeos de carga ou em condição de vulnerabilidade possam ter acesso à assistência veterinária de forma corresponsável com os seus tutores.

## Conclusão

Com o desenvolvimento destas atividades de extensão foi possível promover a melhoria do bem-estar e da sanidade dos equídeos atendidos, promover a capacitação de estudantes do curso de Medicina Veterinária, e iniciar um processo de conscientização dos tutores acerca da saúde e de boas práticas de manejo dos seus animais.

## Referências

BEZERRA J.; WESLLEY, M. Sobrecarga: Pesquisa busca solução para melhorar qualidade de vida de animais. **Gazeta de Alagoas Online**. 2018. Disponível em: <https://gazetaweb.globo.com/portal/especial.php?c=63549>. Acesso em: 08 Jul. 2020.

BISPO, C. D. L.; MIRANDA, C.A.; SOUZA, L.Q.; CARVALHO, M.S.; SILVA, G.R.C.; GÓES, M.A.; PERINOTTO, W.M.S.; PEIXOTO, A.P.C. Diagnóstico, tratamento e controle de verminoses em equídeos atendidos no serviço hospitalar cavalo social. *In*: ENCONTRO BAIANO DE ESTUDANTES DE VETERINÁRIA, 1, Cruz das Almas. **Anais...** Cruz das Almas: UFRB, 2018, p. 14. Disponível em: [https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQgJpLDxg7nS\\_YIbPS3JuFDocR8R/view](https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQgJpLDxg7nS_YIbPS3JuFDocR8R/view) Acesso em: 14 Jul. 2020.

CHABI, E.S.; PEREIRA, T.O.; ABREU, T.S.; MIRANDA, C.A.; PINHEIRO, D.N.S.; PEIXOTO, A.P.C. Tétano em equino – Relato de caso *In*: SIMPÓSIO BAIANO DE MEDICINA EQUINA, 4, 2019, Salvador. **Anais...** Salvador: UFBA, 2019.

CORDEIRO, C. C; SENA, G.B.O.; COUTO, I.S.B.; PINHEIRO, D.N.S.; CASTRO, V.B.; PEIXOTO, A.P.C. Trauma palpebral em equino – Relato de caso *In*: SIMPÓSIO BAIANO DE MEDICINA EQUINA, 4, 2019, Salvador. **Anais...** Salvador: UFBA, 2019.

ESCODRO, P.B. *et al.* Estudo da realidade e propostas de ações transdisciplinares para equídeos de tração carroceiros de Maceió. **Revista Brasileira de Direito Animal**, v. 7, n. 11, 2012.

FEITOSA F.L. **Semiologia Veterinária**: A arte do diagnóstico. 4 ed. São Paulo: Roca, 2020.

FERREIRA, A. S.; COUTO, I.S.B.; SENA, G.B.O.; SANTOS, C.B.; GOES, M.A.; PEIXOTO, A.P.C. Obstrução esofágica em muar - relato de caso. *In*: SIMPÓSIO BAIANO DE MEDICINA EQUINA, 4, 2019, Salvador. **Anais...** Salvador: UFBA, 2019.

FERREIRA, T. V.; CORDEIRO, C.C.M.; FERREIRA, A.S.; PINHEIRO, D.N.S.; SILVA, A.M.G.B.; PEIXOTO, A.P.C. Exungulação em Equino – Relato de *In*: SIMPÓSIO BAIANO DE MEDICINA EQUINA, 4, 2019, Salvador. **Anais...** Salvador: UFBA, 2019.

GODOY, D.I.C. *et al.* Projeto Carroceiro FZEA-USP. **Revista Cultura e Extensão USP**. São Paulo, n. 11, p. 123-135. 2014.

GUIRRO, E.C.B.P. *et al.* Extensão voltada ao cavalo carroceiro. **Extensão em Foco**, Curitiba, n. 7, p. 141-148, 2011.

MIRANDA, C. A. SENA, T.S.; NUNES, B.Q.; BONAFA, A.T.; GOES, M. A.; PEIXOTO, A.P.C. Trauma torácico associado à efusão pleural em equino – Relato de caso. *In*: SIMPÓSIO BAIANO DE MEDICINA EQUINA, 4, 2019, Salvador. **Anais...** Salvador: UFBA, 2019.

REED, S.; BAYLY, W; SELLON, D. **Equine Internal Medicina**. 4 ed. Saint Louis: Elsevier. 2017.

SANTOS, B. R.; ABREU, T.S.; SENA, G.B.O.; COUTO, I.S.B.; OLIVEIRA, W.L.; VIEIRA, A.J.; SOUZA, T.S.; PEIXOTO, A.P.C. Presença de *Theileria equi* em esfregaço sanguíneo de equino atendido no Serviço Hospitalar Cavalo Social – Relato de caso *In*: ENCONTRO BAIANO DE ESTUDANTES DE VETERINÁRIA, 1, Cruz das Almas. **Anais...** Cruz das Almas: UFRB, 2018, p. 8. Disponível em: [https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQgJpLDXg97nS\\_YIbPS3JuFDocR8R/view](https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQgJpLDXg97nS_YIbPS3JuFDocR8R/view). Acesso em: 14 jul.2020.

SANTOS, J.S.; PINHEIRO, D.N.S.; RIBEIRO, B.C.; SANTOS, B.R.; PEREIRA, T.O.; COSTA, J.N.; PEIXOTO, A.P.C. Lesão cutânea ocupacional em equídeos de tração atendidos pelo Serviço Hospitalar Cavalo Social *In*: ENCONTRO

BAIANO DE ESTUDANTES DE VETERINÁRIA, 1, Cruz das Almas. **Anais...** Cruz das Almas: UFRB, 2018, p. 7. Disponível em: [https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQg9lpLDxg7nS\\_YIbPS3JuFDocR8R/view](https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQg9lpLDxg7nS_YIbPS3JuFDocR8R/view). Acesso em: 14 Jul 2020.

SEGAT, H.J. *et al.* Equinos urbanos de tração: interação social, sanidade e bem-estar animal. **Investigação**, v. 15, n. 4, p. 71-76, 2016.

SENA, R.R.; SANTOS, M.C.; NASCIMENTO, T.S.; SENA, T.S.; RIBEIRO, B.C.; PINHEIRO, D.N.S.; PERINOTTO, W.M.S.; PEIXOTO, A.P.C. Sarna psoróptica em equinos no Recôncavo da Bahia *In*: ENCONTRO BAIANO DE ESTUDANTES DE VETERINÁRIA, 1, Cruz das Almas. **Anais...** Cruz das Almas: UFRB, 2018, p. 37. Disponível em: [https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQg9lpLDxg7nS\\_YIbPS3JuFDocR8R/view](https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQg9lpLDxg7nS_YIbPS3JuFDocR8R/view). Acesso em: 14 Jul. 2020.

SENA, T. S. SENA, R.R.; SILVA, A.G.F.J.; BORGES, J.K.L.A.; GÓES, M.A.; PEIXOTO, A.P.C. Tendinite em equino – Relato de caso *In*: SIMPÓSIO BAIANO DE MEDICINA EQUINA, 4, 2019, Salvador. **Anais...** Salvador: UFBA, 2019.

SILVA, K. S. GÓES, M.A.; OLIVEIRA, V.T.P.; CHABI, E.S.; FERREIRA, T.V.; FERREIRA, A.S.; SILVA, A.M.G.B.; PEIXOTO, A.P.C.P. Pododermatite asséptica em equino – relato de caso *In*: ENCONTRO BAIANO DE ESTUDANTES DE VETERINÁRIA, 1, Cruz das Almas. **Anais...** Cruz das Almas: UFRB, 2018, p. 39. Disponível em: [https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQg9lpLDxg7nS\\_YIbPS3JuFDocR8R/view](https://drive.google.com/file/d/1ZGlgDQg9lpLDxg7nS_YIbPS3JuFDocR8R/view). Acesso em: 14 Jul 2020.

SILVA, R. B.; LUZ, I.D.; ÁVILA, P.A.O.; FERREIRA, N.O.; CURCIO, V.M.B.R. Estudo retrospectivo sobre os atendimentos de revisão em equinos de tração do município de Pelotas no ambulatório veterinário HCV-UFPel referente ao período de 2013 a 2018. CONGRESSO DE EXTENSÃO E CULTURA, 6, 2019, Pelotas. **Anais...** Pelotas: UFPEL, 2019, p. 199-202. Disponível: [http://cti.ufpel.edu.br/siepe/arquivos/2019/XS\\_02030.pdf?ver=1568476694](http://cti.ufpel.edu.br/siepe/arquivos/2019/XS_02030.pdf?ver=1568476694). Acesso em: 17 Jul. 2019.

TORRE FILHO, A.V.; GOES, M.A.; PINHEIRO, D.N.S.; PEIXOTO, A.P.C.; COSTA, J.N.; PIMENTEL, L.A. Relato de raiva equina no Recôncavo baiano. *In*: SIMPÓSIO BAIANO DE MEDICINA EQUINA, 4, 2019, Salvador. **Anais...** Salvador: UFBA, 2019.

# Encefalopatia neonatal equina: revisão de literatura

*Cristiane Silva Aguiar  
Jerusa Catarina Camillo*

## Introdução

Encefalopatia neonatal (EN) e síndrome do mau ajustamento neonatal (SMA) são termos usados por clínicos hipiatras para potros recém-nascidos que desenvolvem uma variedade de sinais neurológicos e alterações comportamentais de origem não infecciosa no período do pós-parto imediato. No entanto, sua fisiopatologia nesta espécie continua indefinida, pois a maioria das informações disponíveis foram extrapoladas de outras espécies, com poucos estudos clínicos e *post-mortem* dos potros acometidos (TORIBIO, 2019). Geralmente os sinais clínicos surgem nas primeiras 24 horas de vida e podem levar a ocorrência de óbitos em até 72 horas, caso as medidas necessárias não sejam instituídas no tempo adequado.

Além dos termos EN e SMA, também se usa encefalopatia hipóxica isquêmica (EHI), síndrome hipóxica isquêmica, síndrome da asfixia perinatal (SAP), síndrome de má adaptação neonatal; potros ladradores, andarilhos, convulsivos e manequins "Dummy". No entanto, atualmente o termo EN é considerado o mais adequado, pois nem sempre a hipóxia ou a isquemia estão presentes, visto que existem relatos de potros nascidos sem intercorrências ou que desenvolvem sinais horas ou dias depois, constatado pela falta de lesões cerebrais *post-mortem* consistentes com isquemia em vários desses potros (TORIBIO, 2019).

A EN é a maior causa de morte em neonatos, a sua fisiopatologia vem sendo estudada considerando sua relação com a asfixia perinatal e o autismo em humanos. Por isso, os mecanismos fisiopatológicos têm sido investigados em ambas as espécies, buscando elucidar reações bioquímicas e compensatórias no tecido cerebral e demais órgãos prejudica-

dos pela redução da demanda de oxigênio e glicose, a fim de ampliar a janela terapêutica em potros neonatos (DICKEY; LONG; HUNT, 2011).

A EN demonstra seus sinais clínicos a partir de lesões celulares no sistema nervoso central, através de eventos bioquímicos associados que podem incluir a falta de energia para a célula nervosa, a despolarização da membrana, o edema cerebral, a concentração excessiva de neurotransmissores, a produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) e de nitrogênio e peroxidação de lipídeos, os quais potencialmente contribuem para a disfunção cerebral e morte neuronal (WILCOX *et al.*, 2009).

A terapia intensiva exigida em muitos casos de EN tem sido difundida nos hospitais veterinários de referência em equinos em todo o mundo, ainda que no Brasil seja restrita à animais de alto valor zootécnico e aos grandes centros urbanos. Para tanto, aumenta-se a demanda por profissionais especializados em neonatologia equina, visto que até pouco tempo era uma área de pouco interesse econômico.

Assim, o objetivo deste trabalho foi elaborar uma revisão bibliográfica acerca do tema, enfatizando aspectos recentes da fisiopatologia, sinais clínicos e terapêutica em potros.

## Histórico

Em 1930, Reynolds descreveu a enfermidade e a denominou "Síndrome da asfixia perinatal", também conhecida por "Distúrbios de conduta", que incluíam vocalizações semelhantes a latidos, ambulação sem destino, contrações tônico-clônicas e inanição. Em 1968, Rossdale referiu a "Síndrome do mau ajustamento neonatal" para potros com alterações comportamentais e disfunção nos processos de adaptação exigidos à sobrevivência.

Desde 1960 existem registos de Médicos Veterinários reconhecendo potros que demonstram alterações comportamentais incomuns logo após o nascimento. Potros que por muitas vezes vagam compulsivamente, perdem o vínculo com a mãe, parecem cegos e apresentam protrusão da língua e sem consciência de como controlá-la. Estes potros foram referidos como "camelôs", "vagabundos", "potros fictícios" (PALMER, 2006), ou "Dummy" (FEIGHERY, 2018).

## Epidemiologia

A maioria dos potros acometidos pela EN são afetados normalmente ao nascimento, e mostram sinais de anormalidades do sistema nervoso central dentro de algumas horas pós-parto, embora alguns possam não demonstrar sinais até 24 horas de vida (WILKINS, 2010).

Armengou (2012) relata que a incidência real da referida síndrome em equinos gira em torno de 1 a 2% de todos os nascimentos e que inúmeras vezes o diagnóstico é aplicado erroneamente em outras patologias que não apresentam qualquer indício de lesão de hipóxia ou isquemia.

## Fisiopatologia

Os mecanismos da ocorrência da EN equina podem ser divididos em: aqueles que são consequência de eventos adversos no periparto que levam a isquemia/hipóxia no período pré-parto (doença materna ou placentária), no parto (distocia e/ou cesariana) ou no período pós-parto (sangramento/compressão/pinçamento umbilical, doenças cardíacas e isoeritrólise); aqueles em que há evidência ou histórico de alterações placentárias (placentite ou separação placentária); e aqueles em que não há doença materna documentada, a duração da gestação é normal e o potro não possui alterações. Por fim, a patogênese pode ser separada em eventos isquêmicos/hipóxicos (privação de oxigênio/energia, reperfusão, hemorragia, edema e inflamação) e eventos não isquêmicos (metabólicos e endócrinos) (TORIBIO, 2019).

Para potros que sofrem hipóxia/isquemia pode-se conceber que a fisiopatologia seja uma consequência da baixa oxigenação cerebral, privação de energia, hemorragia, edema, lesão de reperfusão, disfunção de células neuronais e gliais (citotoxicidade e excitotoxicidade) e morte celular. Os maiores desafios têm sido os potros nascidos normais, que horas ou dias depois desenvolvem sinais neurológicos e comportamentais. Nestes animais, é possível que estejam envolvidos efeitos retardados da hipóxia, mas possivelmente desequilíbrios metabólicos e endócrinos estejam envolvidos no desenvolvimento e progressão da doença (TORIBIO, 2019).

Na hipoxemia, a circulação continua ativa, possibilitando que alguns sistemas compensatórios sejam acionados e permitindo a extração de maiores quantidades de oxigênio da circulação em um estado emergencial, já na isquemia tecidual ocorrem maiores danos aos tecidos, pois é desencadeado o metabolismo anaeróbico e restringido a distribuição de glicose, aumentando a acidose e elevando as concentrações de lactato no local definido pela falha na circulação e na indução das lesões de reperfusão (ARMENGOU, 2012).

No útero o feto está imerso em um ambiente relativamente hipóxico, porém parece não sofrer nenhum dano tecidual, pois a hemoglobina fetal proporciona uma melhor eficiência na extração do oxigênio do sangue materno, protegendo o feto das alterações desfavoráveis nos níveis de oxigênio e proporcionando ao tecido uma maior resistência à acidose (HAHN, 2009).

As fases da lesão cerebral após hipóxia/isquemia vão dos estados reversíveis iniciais (fases 1 e 2) aos irreversíveis (fase 3). Na fase 1 ocorre falha da energia primária (0-6 horas), os neurônios são privados de energia e oxigênio, mudando para o metabolismo anaeróbico com acúmulo de lactato, redução de ATP, insuficiência de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  -ATPase, influxo de  $\text{Na}^+$  e  $\text{Ca}^{2+}$ , acúmulo de água, ingurgitamento celular, edema, secreção de citocinas, lesão de reperfusão inicial, produção de espécies reativas de oxigênio (EROs) e morte celular. Na fase 2 ocorre uma falha de energia secundária (6 horas a dias), os mecanismos para manter baixas concentrações intracelulares de  $\text{Ca}^{2+}$  continuam a falhar, levando à liberação de glutamato, continuação da lesão de reperfusão, falha mitocondrial, secreção mitocondrial, secreção de citocinas, necrose celular e apoptose. Nesta fase, a apoptose celular continua mesmo quando a oxigenação cerebral é restaurada. Em humanos, a fase 2 é o limite alvo para a neuroproteção terapêutica reversível. A fase 3 é bem reconhecida em humanos, nesta ocorre lesão cerebral terciária (semanas a anos), mas não é bem conhecida em animais e indica inflamação contínua, proliferação celular alterada, mielinização e crescimento axonal reduzidos, modificações epigenéticas, astrogliose, morte celular retardada, remodelação e reparo de tecidos (GREENWOOD; EVANS; SMIT, 2018, NAIR; KUMAR, 2018).

Aumentos discretos na concentração de cálcio intracelular podem desencadear, além dos efeitos supracitados, o desacoplamento de fosforilação oxidativa e geração de radicais livres, os quais potencialmente contribuem para a morte de células neuronais através de necrose ou apoptose, e será responsável na fase de reperfusão subsequente pela produção de óxido nítrico, um potente agente oxidante da membrana celular (ARMENGOU 2012; WONG, 2011).

Além destes, também pode aumentar a liberação do glutamato, que é um dos principais aminoácidos neurotransmissores excitatórios do sistema nervoso central, tendo atividade específica com receptores ionotrópicos, incluindo os receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA), cainato e  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico. A complexa interação de todos esses participantes é a responsável final pela degeneração neuronal, pelo dano oxidativo, apoptose e edema (ARMENGOU, 2012).

A exposição prolongada ao glutamato leva a excitotoxicidade, que se refere a lesão neuronal e morte por exposição excessiva a aminoácidos excitatórios, que resulta na entrada do cátion ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ) nas células cerebrais (neurônios, astrócitos e oligodendrócitos). O glutamato é continuamente liberado dos neurônios e removido pelos astrócitos em equilíbrio (ciclo do ácido  $\gamma$ -aminobutírico [GABA]-glutamato-glutamina, que pode ser interrompido pelo fornecimento reduzido de ATP). Durante a isquemia cerebral ou hipóxia, a perda de reservas de energia e a síntese de ATP altera o equilíbrio iônico, aumentando a liberação de glutamato, mas reduzindo sua recaptção pelos astrócitos (BREKKE; MORKEN; SONNEWALD, 2015, TORIBIO, 2019).

Quando grandes quantidades de oxigênio alcançam qualquer tecido anteriormente isquêmico, ocorre a chamada lesão de reperfusão, levando a danos celulares apesar do retorno contínuo de oxigênio aos tecidos. O aumento do fluxo sanguíneo em capilares anteriormente em estase venosa pode levar a micro-hemorragias, trombose microvascular e edema vasogênico, além do aumento da liberação de endotelina e desequilíbrios em óxido nítrico (ON) e adenosina. Todos esses processos contribuem para o edema cerebral e aumento da pressão intracraniana (PIC) (WILCOX *et al.*, 2009, FLETCHER, 2012).

Os radicais livres liberados na circulação sanguínea no retorno de perfusão aos tecidos anteriormente isquêmicos são compostos altamente reativos com um número ímpar de elétrons no orbital mais externo. Eles podem reagir com certos componentes celulares normais, tais como os ácidos graxos insaturados de lípideos de membrana, ocasionando uma reação em cadeia e lesão de membrana irreversível (DICKEY; LONG; HUNT, 2011).

A resposta inflamatória que ocorre com a lesão cerebral, aumenta o fluxo sanguíneo cerebral regional e o recrutamento e acumulação de neutrófilos, alterando a função neuronal, resultando em lesões cerebrais e edema citotóxico. A resposta inflamatória também envolve a supra regulação de moléculas de adesão celular através de células endoteliais por IL-1 em vasos sanguíneos do cérebro, resultando na infiltração e a acumulação de neutrófilos, inicialmente, seguida pelas células mononucleares. Essas células inflamatórias, posteriormente, produzem ROS e citocinas inflamatórias adicionais, contribuindo para a lesão celular (WONG, 2011).

Simultaneamente, o fator de necrose tumoral (TNF- $\alpha$ ) liberado com a resposta inflamatória, ativa células microgliais e pode ter efeitos citotóxicos diretos sobre o sistema nervoso central, as citocinas podem lesionar a substância branca por inibir a diferenciação de oligodendrócitos em desenvolvimento, induzindo a apoptose oligodendrogliais e causando degeneração da mielina, agravando assim a lesão neuronal (WONG, 2011).

Em potros nos quais eventos adversos no parto são conhecidos, a patogênese do EN provavelmente se assemelha à de outras espécies, referentes a consequências da isquemia e hipóxia. Nos neonatos nascidos de gestações e os partos sem intercorrências ou nos quais não houve evidência de isquemia cerebral aguda, é provável que estejam envolvidos mecanismos relacionados a desequilíbrios metabólicos, endócrinos ou de neurotransmissores, ou associada a disfunção do eixo hipotalâmico hipofisário adrenal. Entre esses estão: desequilíbrio nos esteróides neuroativos sistêmicos e cerebrais, e redução tardia dos progestágenos endógenos no final da gestação (FOWDEN; FORHEAD; OUSEY, 2012).

Foi demonstrada a presença de neuroesteróides como a progesterona (P4), pregnenolona e androstenediona, desidroepiandrosterona e epitestosterona, que são neuromoduladores e podem estar associados a alterações no estado de consciência em potros portadores da síndrome, assim esses pacientes apresentam falhas no momento em que as concentrações de P4 deveriam diminuir, fazendo com que o neonato não receba o sinal para despertar do estado cortical fetal de forma adequada (ALEMAN *et al.*, 2013).

Pode-se inferir que a ação dos progestágenos no feto equino, além de promover a diferenciação e plasticidade das células neuronais e gliais, também induzem a um estado de sonolência, objetivando a redução das demandas de energia e a atividade física. Está documentado que a alopregnanolona tem propriedades sedativas nos potros (MANDIGAN *et al.*, 2012). Além disso, concentrações aumentadas de pregnenolona, progesterona, 17 $\alpha$ -hidroxiprogesterona, alopregnanolona, androstenediona e sulfato de deidroepiandrosterona (DHEA) foram detectadas em potros gravemente enfermos, prematuros e com EN, e vários desses potros também tiveram disfunção do eixo hipotalâmico hipofisário adrenal. A associação entre EN e altas concentrações de progestágenos sugere que uma falha na transição para a consciência ao nascer poderia contribuir para sua patogênese (DEMBECK *et al.*, 2017).

### **Achados clínicos**

Os achados clínicos são inespecíficos e os sinais se baseiam em manifestações neurológicas e alterações multissistêmicas. Todos os sistemas podem estar envolvidos, mas no neonato equino os mais comuns são o sistema nervoso central (SNC), renal, gastrointestinal, cardiovascular, pulmonar e hepático (PALMER, 2006).

Os sinais clínicos observados em potros com EN dependem do grau de hipóxia/ isquemia, da gravidade das lesões e da eficácia/rapidez da terapia instituída. Podem ser bem variados, de uma discreta alteração no estado mental e de comportamento como o lamber das paredes, incapacidade de encontrar o úbere e aumento da sonolência para depressão

mental severa até estado comatoso. Alguns potros podem apresentar fases de hiper excitação, hipertonia e inquietação, alternados com fases de sonolência e baixa resposta a estímulos externos. Outros sinais clínicos são: perda de afinidade com a mãe, fraqueza, disfagia, distonia e exteriorização da língua, ausência do reflexo de sucção, cegueira, alterações no padrão respiratório, ataxia, perda do controle da termorregulação e desproporção entre cabeça e corpo (PALMER, 2006, ARMENGOU, 2012, GOLD, 2017).

São observados frequentemente tremores rítmicos, de velocidade e amplitude constantes. As convulsões sutis são chamadas de automatismos motores e são caracterizadas por eventos paroxísticos incluindo piscar de olhos, desvio ocular, nistagmo, movimentos de pedalar, diversos movimentos oral-vestíbulo-lingual, como protrusão da língua intermitente e alteração do reflexo de sucção. Outras mudanças motoras são notáveis, tais como apneia, padrões respiratórios anormais e alterações no ritmo cardíaco (AROCH; OFRI; SUTTON, 2008).

Muitos destes sinais podem ser evidentes em outras patologias como: sepse neonatal, meningoencefalites infecciosas, doença do músculo branco, hipoglicemia e prematuridade (WONG, 2011).

Os sinais clínicos das alterações renais são geralmente referentes à interrupção do fluxo sanguíneo renal e edema tubular levando à necrose tubular e insuficiência renal aguda, gerando oligúria ou anúria (PALMER, 2006; WILKINS, 2010).

A hipóxia provoca um menor fluxo sanguíneo mesentérico e esplênico e diferentes graus de necrose intestinal. A insuficiente perfusão sanguínea visceral pode causar isquemia das alças intestinais, predispondo o recém-nascido a desenvolver um quadro de enterocolite necrosante (PROCIANOY; SILVEIRA, 2001). Os pacientes comumente apresentam hipomotilidade de íleo, distensão gástrica por gás, refluxo excessivo e recorrente (WILKINS, 2010).

Durante a isquemia gastrointestinal ocorre redução do metabolismo das células da mucosa e a produção da camada de muco protetor cessa, permitindo que as enzimas proteolíticas comecem a autodigestão do tecido superficial, lesionando-o, provocando pequenos sangramentos e ulcerações (VAALA, 1999).

No sistema cardiovascular pode ser observada taquicardia sinusal, seguida de bradicardia e insuficiência cardíaca. O neonato apresenta hiperatividade precordial, pulsos aumentados ou diminuídos com déficit de perfusão periférica e edema generalizado. Também pode ser observado sopro cardíaco, necrose do músculo papilar e arritmias. No sistema respiratório, há períodos de apneia e padrões anormais de respiração, indicando um baixo controle de reconhecimento do tronco cerebral e hipercapnia (PROCIANOY; SILVEIRA, 2001).

Os efeitos adversos da asfixia sobre a função miocárdica incluem: redução da contratilidade miocárdica, disfunção ventricular esquerda, insuficiência da valva tricúspide e insuficiência cardíaca. Como resultado da insuficiência cardíaca, o potro pode desenvolver hipotensão sistêmica, maior comprometimento do fluxo sanguíneo renal e diminuição da perfusão pulmonar (WILKINS, 2010).

Potros que apresentam EN muitas vezes têm uma variedade de problemas metabólicos, incluindo hipo ou hiperglicemia, calcemia, potassemia e diferentes graus de acidose metabólica. Em casos em que a secreção do hormônio antidiurético (ADH) é inadequada, o paciente apresenta ganho de peso excessivo e o mesmo pode não manifestar edema generalizado, com diminuição da produção de urina e alterações eletrolíticas: como hiponatremia e hipocloremia (WILKINS, 2010).

As desordens endócrinas se referem a hemorragia e necrose da glândula adrenal, que pode resultar em hipocortisolemia e pode lesionar a paratireoide, resultando em hipocalcemia (VAALA, 1999).

## Diagnóstico

O diagnóstico pode ser obtido considerando o histórico e os sinais clínicos, sendo mais frequente o uso do artifício da exclusão de condições infecciosas e congênitas, o que torna essa tarefa desafiadora, pois muitos desses potros parecem normais ao nascimento, mas desenvolvem sinais neurológicos horas depois (LYLE-DUGAS *et al.*, 2017).

Um exame físico completo e metuculoso é recomendado em todos os casos suspeitos de EN em potros, a fim de estabelecer o diagnóstico correto e detectar todos os órgãos e tecidos afetados (ARMENGOU, 2012).

Muitos neonatologistas de equinos utilizam o sistema APGAR adaptado da neonatologia humana, para determinação da urgência e extensão da intervenção necessária para o tratamento da EN. Tal sistema de avaliação tem por base quatro parâmetros: Frequência Cardíaca (FC), Frequência Respiratória (FR), tônus muscular e estímulo à reflexos externos, atribuindo-se pontuação de zero à quatro, variando conforme a resposta, a pontuação final é a soma das pontuações parciais atribuídas a cada parâmetro (FINSTER; WOOD, 2005).

Os achados clínicos em um potro recém-nascido, sugerindo lesão hipóxico-isquêmica incluem evidência de um evento sentinela durante o parto, tal como anomalia da frequência cardíaca fetal e baixo índice APGAR ao nascimento (DICKEY; LONG; HUNT, 2011). Uma avaliação completa, incluindo contagem de leucócitos do sangue, diferencial e avaliação citológica, concentrações séricas de IgG para avaliação da transferência de imunidade passiva, concentrações plasmáticas de fibrinogênio, lactato e creatinina, gasometria arterial e eletrólitos são essenciais para chegar ao diagnóstico preciso (ARMENGOU, 2012; WONG, 2011).

Wong (2011) relata que aumentos na concentração de creatinina sérica ( $>3,5\text{mg/dl}$ ) e/ou uma concentração de glicose no sangue predominantemente baixa ( $<35$  a  $40\text{mg/dl}$ ) têm sido associadas com a insuficiência placentária e aumento da incidência de EN em potros.

Caso haja hipertensão pulmonar, os exames radiográficos mostram padrão vascular diminuído devido à hipoperfusão. A disfunção do surfactante produz atelectasia pulmonar difusa e um padrão de parênquima reticulogranular difuso com broncograma aéreo, devido à incapacidade de impedir o colapso dos alvéolos. Aspiração de mecônio também pode produzir infiltrado inflamatório focal perihilar (VAALA, 1999).

A ultrassonografia transabdominal em potros tem sido usada para identificar lesões do trato gastrointestinal, revelando espessamentos da parede do intestino e acúmulo de gás intramural que aparece como ecos brancos afilados (VAALA, 1999). Imagens da ressonância magnética e eletroencefalografia, podem ter valor diagnóstico e prognóstico em alguns potros (WONG *et al.*, 2017).

## Tratamento

A terapia deve ser baseada em suporte e sintomática. A terapia de suporte é necessária e regulada pela apresentação clínica, anormalidades laboratoriais e prevenção de complicações. O fornecimento de colostro ou plasma é indicado, pois a falha na transferência da imunidade passiva geralmente está presente. Os antibióticos devem ser incluídos nos protocolos devido ao seu alto risco de sepse por infecções uterinas, translocação bacteriana intestinal e baixas concentrações de IgG (TORIBIO, 2019).

O doxapram pode ser usado na dose de 4 mg/kg por via venosa (IV), sendo reduzido para 1-3 mg/min dependendo da resposta, para que haja uma modificação na ventilação. O diazepam na dose de 0,5 mg/kg IV para controlar as convulsões e seguir com quantas doses forem necessárias a cada 8 horas. A detomidina também pode ser usada na dose de 0,01 mg/kg IV, mas como segunda opção, apenas para um controle inicial das convulsões. Caso ocorra persistência do quadro convulsivo pode ser usado a fenitoina, em apenas uma dose de 10 mg/kg IV ou IM, tendo a manutenção por uma dose reduzida na metade, 5 mg/kg IV ou IM, 3x ao dia. O fenobarbital reduz a excitabilidade do SNC e tem 200 horas como período de meia-vida em potros prematuros, usa-se uma dose de 10-20 mg/kg diluído em 20-30 ml de água esterilizada, sendo administrado IV em um período de 20 minutos ou mais e, então uma dose de manutenção de 5-10 mg/kg IV a cada 8-12 horas, não deve ser administrado junto com fenitoina. A oxigenoterapia deve ser instituída a fim de manter a  $PO_2 > 150$  mmHg (KNOTTENBELT; HOLDSTOCK; MADIGAN, 2006).

Dentre as terapias de suporte, a fluidoterapia mantém a pressão de perfusão a todos os tecidos, e é vastamente empregada (FLETCHER, 2012; WONG, 2011). Se forem necessários fluidos intravenosos para reanimação de emergência, indica-se 20 mL/kg de um fluido isotônico com glicose por 20 minutos, comumente conhecido como um "*bolus* de choque", que pode ser eficiente em situações de campo (WILKINS, 2010).

Devido ao déficit de energia natural dos neonatos e este desempenhar um papel agravante no desenvolvimento da EN em potros, é extre-

mamente importante manter a concentração de energia sérica em forma de glicose dentro do intervalo de referência, que é descrito entre 121-192 mg/dL (KOTERBA; DRUMMOND; KOSCH, 1990; WONG, 2011).

Administração de furosemida em *bolus* (0,25-1,0 mg/kg) ou infusão contínua (0,25-2,0mg/kg/hr) pode ser utilizada, porém as concentrações de eletrólitos e gasometria arterial devem ser avaliados frequentemente, como potássio e cloreto de cálcio. Desequilíbrios iônicos substanciais podem gerar alcalose metabólica (WILKINS, 2010).

A dexametasona na dose de 4 mg/50 kg IV de 12-12 horas pode ser usada para diminuir o edema cerebral. O manitol é usado na dose de 0,25-2 g/kg dissolvido 20% em solução, administrado IV entre 15-40 minutos para reduzir pressão intracraniana, no entanto é contraindicado em casos e suspeita de hemorragia cerebral. O dimetilsulfóxido (DMSO) é usado na dose de 0,5-1,0 g/kg ou 10-15 ml 5% diluído em água esterilizada e administrado em 15-20 minutos de 12-24 horas IV, atuando como um protetor da célula, como diurético e antiinflamatório. O ácido ascórbico na dose total de 1000 mg/potro de 50 kg, sendo administrado de 12-12 horas IV, é usado como principal antioxidante nos fetos, tendo alta concentração no cérebro, bem como a vitamina E na dose de 4.000 a 10.000 UI/dia V.O. diminuem a peroxidação lipídica (KNOTTENBELT; HOLDSTOCK; MADIGAN, 2006). Pequenas doses de butorfanol (~3mg/potro) são razoavelmente bem toleradas na promoção da analgesia (WILKINS, 2010).

Uma vez que a isquemia intestinal pode predispor à ulceração, os antagonistas dos receptores de H<sub>2</sub> (cimetidina e ranitidina), inibidores da bomba de prótons (omeprazol), ou agentes citoprotetores (sucralfato) são recomendados (VAALA, 1999).

Um procedimento de compressão física com utilização de cordas ("squeeze") tem sido preconizado para desencadear o reflexo neural fetal que ocorre no canal do parto durante a transição da inconsciência intrauterina para a consciência extrauterina. O sucesso com essa técnica tem sido variável, embora uma pesquisa tenha encontrado recuperações mais rápidas em potros com EN com a compressão por 20 minutos. Este é um método seguro a ser considerado em potros sem evidência de isquemia perinatal. As contraindicações ao uso do procedimento incluem

fatores presentes como comprometimento respiratório, doença neuromuscular como botulismo, cardiomiopatias e costelas quebradas (ALEMAN, WEICH, MANDIGAN, 2017).

## Conclusão

A EN em potros é uma patologia multissistêmica de grande importância na neonatologia equina. Está associada a fatores intra e extrauterinos, bioquímicos, fisiológicos, sistêmicos e celulares, que os submete a condições de hipóxia e isquemia tecidual, levando a déficits energéticos significativos incapazes de manter o bom funcionamento celular, acarretando lesões irreversíveis no SNC e órgãos vitais. Em contrapartida, existem relatos que demonstram a atividade irregular de neuroinibidores e neuroativadores em pacientes sem histórico de intercorrências geradoras de hipoxigenação, indicando a necessidade de ampliação dos estudos nesta área.

A terapia intensiva na neonatologia de potros com EN tem resultados satisfatórios em casos graves, para isso os profissionais devem sempre se capacitar e investigar novas janelas terapêuticas.

## Referências

ALEMAN, M.; PICKLES, K. J.; CONLEY, A.; STANLEY, S.; HAGGETT, E. F.; TOTH, B.; MADIGAN, J. E. Abnormal plasma neuroactive progestagen derivatives in ill, neonatal foals presented to the neonatal intensive care unit. **Equine Veterinary Journal**, v. 45, p. 661-665, 2013.

ALEMAN, M.; WEICH, K. M.; MANDIGAN, J. E. Survey of Veterinarians Using a Novel Physical Compression Squeeze Procedure in the Management of Neonatal Maladjustment Syndrome in Foals. **Animals (Basel)**, v. 7, n. 9, p. 69, 2017.

ARMENGOU, L. Hypoxic-ischemic encephalopathy/perinatal asphyxia in foals. *In*: EVECCS CONGRESS, 11. Care of the neurological animal, Barcelona, 2012. **Anais eletrônicos...** Barcelona: EVECCS, 2012, p. 197-201. Disponível em: [http://www.eveccs.org/downloads/Barcelona\\_2012.pdf](http://www.eveccs.org/downloads/Barcelona_2012.pdf). Acesso em: 14 Jun 2020.

AROCH, I; OFRI, R.; SUTTON, G. A. Chapter 18 - **Ocular Manifestations of Systemic Diseases**. D.J. Maggs, P.E. Miller, R. Ofri (Eds.), *Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology* (Fourth Edition), Elsevier Inc, 2008,

BREKKE, E.; MORKEN, T. S.; SONNEWALD, U. Glucose metabolism and astrocyte-neuron interactions in the neonatal brain. **Neurochem Int**, v. 82, p. 33-41, 2015.

DEMBEK, K. E *et al.* Steroids, steroid precursors, and neuroactive steroids in critically ill equine neonates. *The Veterinary Journal*, v. 225, p. 42-49, 2017.

DICKEY, E. J.; LONG, S. N.; HUNT, R. W. Hypoxic ischemic encephalopathy: what can we learn from humans? **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 25, n. 6, p. 1231-1240, 2011.

FEIGHERY, S. Neonatal maladjustment syndrome, the dummy foal: a patient care report. **The Veterinary Nurse**, v. 9, n. 5, 2018.

FINSTER, M.; WOOD, M. The Apgar score has survived the test of time. **American Society of Anesthesiologists**, v. 102, n. 4, p. 855-857, 2005.

FLETCHER, D. J. Prolonged life support: neurologic consequences of cardiac arrest *In: EVECCS CONGRESS*, 11. Care of the neurological animal, Barcelona, 2012. **Anais eletrônicos...** Barcelona: EVECCS, 2012, p. 23-26. Disponível em: [http://www.eveccs.org/downloads/Barcelona\\_2012.pdf](http://www.eveccs.org/downloads/Barcelona_2012.pdf). Acesso em: 14 Jun 2020.

FOWDEN, A. L.; FORHEAD, A. J.; OUSEY, J. C. Endocrine adaptations in the foal over the perinatal period. **Equine Veterinary Journal Suppl**, v. 41, p. 130-139, 2012.

GOLD, J. R. Perinatal asphyxia syndrome. **Equine Veterinary Education**, v. 29, n. 3, p. 158-164, 2017.

GREENWOOD, A.; EVANS, J.; SMIT, E. New brain protection strategies for infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy. **Pediatrics Child Health**, v. 28, n. 9, p. 405-411, 2018.

HAHN, C. The Nervous System. *In: MCAULIFFE S.B.; SLOVIS N.M. Color atlas of diseases and disorders of the foal*, Philadelphia: Elsevier, 2009, p

KNOTTENBELT, D. C.; HOLDSTOCK, N.; MADIGAN, J. E. **Equine neonatology: Medicine and Surgery**. Philadelphia: Elsevier, 2006.

KOTERBA, A. M.; DRUMMOND, W. H.; KOSCH, P. C. **Equine clinical neonatology**. Philadelphia: Elsevier, 1990.

LYLE-DUGAS, J.; GIGUÈRE, S.; MALLICOTE, M. F.; MACKAY, R. J.; SANCHE, L. C. Factors associated with outcome in 94 hospitalised foals diagnosed with neonatal encephalopathy. **Equine Veterinary Journal**, v. 49, p. 207-210, 2017.

MADIGAN, J. E. *et al.* Allopregnanolone infusion induced neurobehavioural alterations in a neonatal foal: is this a clue to the pathogenesis of neonatal maladjustment syndrome? **Equine Veterinary Journal Suppl**, v. 41, p. 109-112, 2012.

NAIR, J.; KUMAR, V. H. S. Current and emerging therapies in the management of hypoxic ischemic encephalopathy in neonates. **Children** (Basel), v. 5, n. 7, p. 99, 2018.

PALMER, J. **Neonatal Multisystem Maladaptation**. Pensilvânia. 2006. Disponível em: <http://www.anslab.iastate.edu/class/ans536w/01%20Oxygen%20Transport%20and%20Asphyxia/Perinatal%20Hypoxic-Ischemic%20Disease.pdf>. Acesso em: 14 Jun 2020.

PROCIANOY, R. S.; SILVEIRA, R. C. Síndrome hipóxico-isquêmica. **Jornal de Pediatria**, v. 77, p. 63-70, 2001.

REYNOLDS, E. B. Clinical notes on some conditions met within the mare following parturition and in the newly born foal. **Vet Rec**, v. 10, p. 277-280, 1930.

ROSSDALE, P. D. Abnormal perinatal behaviour in the thoroughbred horse. **Br Veterinary Journal**, v. 124, p. 540-553, 1968.

TORIBIO, R. E. Equine Neonatal Encephalopathy: Facts, Evidence, and Opinions. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, v. 25, n. 2, p. 363-378, 2019.

VAALA, W. E. Peripartum Asphixia Syndrome in Foals. *In*: ANNUAL CONVENTION OF THE AMERICAN ASSOCIATION OF EQUINE PRACTITIO-

NERS, 45, Albuquerque, 1999. **Proceedings...** Venue: Albuquerque, v. 45, p. 247-253, 1999. Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/1999/247.pdf?pagewanted=all>. Acesso em: 14 Jun. 2020.

WILCOX, A. L. *et al.* Hypoxic/ischemic encephalopathy associated with placental insufficiency in a cloned foal. **Veterinary Pathology Online**, v. 46, n. 1, p. 75-79, 2009.

WILKINS, P. A. The 'dummy' foal: what you can do in the field. *In*: ANNUAL PROMOTING EXCELLENCE SYMPOSIUM. 8, Naples, Florida. 2013. **Proceedings...** The Practitioner, Orlando, v. 1, p. 6-12, 2013. Disponível em: [https://issuu.com/fvma\\_faep/docs/practitioner\\_issue1\\_2013](https://issuu.com/fvma_faep/docs/practitioner_issue1_2013). Acesso em 27 Set 2023.

WONG, D. M. *et al.* Magnetic resonance imaging of presumptive neonatal encephalopathy in a foal. **Equine Veterinary Education**, v. 29, p. 534-538, 2017.

WONG, D. M. Neonatal encephalopathy in foals. **Compendium Continuing Education for Veterinarians**. v. 33, n. 9, 2011.

# Análise sensorial de pescado: revisão

*Tatiana Pacheco Rodrigues*

## Introdução

O pescado segundo a legislação brasileira é constituído pelos peixes, crustáceos, moluscos, anfíbios, répteis, equinodermos e outros animais aquáticos usados na alimentação humana (BRASIL, 2017). O pescado é um dos produtos de origem animal mais importantes e mais consumidos no planeta. No ano de 2018 a produção mundial de pescado (captura e aquicultura) foi de 179 milhões de toneladas aproximadamente e o consumo *per capita* mundial foi de 20,5 Kg (FAO, 2020). Além disso, o pescado por ser um alimento com alto valor nutritivo e alta atividade de água, se torna um produto bastante perecível que necessita de condições higiênico-sanitárias adequadas desde a captura ou despesca até a comercialização, com o propósito de assegurar a qualidade. É inegável que suas qualidades nutricional e sensorial, aliadas as qualidades microbiológica e físico-química constituem características valiosas para evitar as doenças veiculadas por alimentos, responsáveis por sérios problemas de saúde pública.

Destarte, avaliar a qualidade do pescado por meio de análises laboratoriais – microbiológicas e físico-químicas – associadas à análise sensorial deve ser atividade rotineira e é exigida pela legislação. No Brasil a legislação preconiza a avaliação do frescor do pescado por meio de avaliação sensorial, como uma das formas de verificar as condições de consumo deste (BRASIL, 2017). Desta forma, o conhecimento das características sensoriais do pescado é imprescindível para contribuir com a oferta de alimentos seguros à população. Sendo assim, o objetivo desta revisão foi realizar uma compilação dos principais métodos de análise sensorial do pescado.

## Qualidade e análise sensorial

O termo qualidade é utilizado de forma ampla e subjetiva, podendo referir-se à aparência estética e frescor, a aspectos nutricionais, ou ao

grau de deterioração que o pescado sofreu. Também pode estar relacionado com aspectos sanitários para o consumo seguro de pescado, como a ausência de bactérias patogênicas, parasitas ou compostos químicos. A qualidade do pescado fresco pode ser avaliada por análises sensoriais, químicas e microbiológicas (HUSS, 1998).

O pescado devido a sua composição biológica é mais suscetível as alterações autolíticas, microbiológicas e químicas. As alterações autolíticas são responsáveis pela perda inicial de qualidade e são caracterizadas pela degradação do ATP, das proteínas, amônia e aminoácidos. A deterioração microbiana é resultante especialmente da ação de microrganismos psicrotróficos, tais como *Pseudomonas* spp., *Shewanella putrefaciens* e *Flavobacterium* spp. Já a oxidação está associada à fração lipídica com elevado teor de ácidos graxos insaturados, favorecendo reações que iniciam com a formação de radicais livres, caracterizando-se por uma absorção acelerada de oxigênio, e finalizam com a produção de peróxidos (HUSS, 1997; OLIVEIRA *et al.*, 2008; MOHAN *et al.*, 2010; AMEGOVU *et al.*, 2012; SOARES *et al.*, 2012; BAZARGANI-GILANI; PAJOHI-ALAMOTI, 2019).

Com a instalação do processo de deterioração, pode-se utilizar a análise sensorial como forma de caracterizar a deterioração do pescado cru, pois esta pode ser indicada por alguns sinais evidentes: detecção de odores desagradáveis; alteração da coloração do muco superficial; acúmulo de gás nas vísceras; colorações anormais na pele, musculatura e gordura; alterações na elasticidade muscular e no caso dos peixes, além destas modificações, mudanças na concavidade e opacidade da córnea.

Os métodos empregados nas avaliações sensoriais são classificados em três grupos: discriminativos, descritivos e afetivos. As provas discriminativas são usadas para avaliar se existe uma diferença entre as amostras (p. ex. teste triangular, prova de qualificação/ordenação). As provas descritivas empregam-se para determinar a natureza e intensidade das diferenças (p. ex. perfis e provas de qualidade). Os testes afetivos são subjetivos e consistem em provas emocionais, baseadas na medição de preferências ou aceitação (STONE; SIDEL, 2004; IAL, 2008).

Considerando que é mais fácil detectar e mensurar os desvios ou mudanças de qualidade sensorial do pescado, os métodos de análise

sensorial avaliam os defeitos e atribuem pontuações ou escalas que podem ser correlacionados, inclusive estatisticamente, com as análises microbiológicas e físico-químicas. Especificamente para o pescado foram desenvolvidos diversos métodos para avaliar a qualidade sensorial como a Escala *Torry*, o Esquema EU (União Europeia) e o MIQ (Método de Índice de Qualidade). Na legislação brasileira (BRASIL, 2017) a avaliação sensorial do pescado é qualitativa, pois descreve as características sensoriais desejáveis para o produto próprio para consumo, enquanto os métodos da Escala *Torry* e MIQ utilizam algum tipo de pontuação (método quantitativo) para definir o grau de frescor do pescado.

### Métodos de análise sensorial

Nos últimos 60 anos podem-se destacar três esquemas para análise sensorial do pescado fresco: a Escala *Torry* - método pioneiro, desenvolvido na Escócia em 1950, na *Torry Research Station* (Estação de Investigação *Torry*); o esquema da União Europeia, que estabeleceu critérios para comercialização de peixes e o Método do Índice de Qualidade desenvolvido na Austrália (SANTANA; FREITAS, 2011).

O primeiro método, moderno e detalhado, para avaliação do pescado foi a Escala *Torry*. É um esquema utilizado para avaliar o odor e sabor dos filés de peixe cozidos. Esta escala contém 10 pontos categóricos para odor e sabor. A categoria 10 representa o estado máximo de frescor, na categoria 03 o produto é considerado deteriorado e zero representa o estado de putrefação. Dessa forma, frequentemente uma pontuação próxima a 06 tem sido utilizada como limite para estabelecer se o pescado está próprio para consumo (HUSS, 1998; CALANCHE *et al.*, 2019).

O esquema da União Europeia é um regulamento próprio para pescado que pode ser utilizado tanto por especialistas como autoridades sanitárias para avaliar graus de frescor do pescado por meio de parâmetros gerais. Os regulamentos apresentam esquemas distintos para peixes azuis, brancos, elasmobrânquios, cefalópodes e crustáceos (EU Council Regulations 103/76, 104/76 e 2406/96). Neste esquema de classificação de frescor os descritores possuem três níveis previstos: E - extra, alta qua-

lidade; A - boa qualidade; B - satisfatória, mas não levam em conta as diferenças biológicas entre as espécies. De qualquer forma, o esquema da União Europeia tem boa correlação com as análises microbiológicas e físico-químicas (NUNES *et al.*, 2007; FREITAS; AMARAL, 2011; AMEGOVU *et al.*, 2012; SAHU *et al.*, 2016; BAZARGANI-GILANI; PAJOHI-ALAMOTI, 2019).

O Método de Índice de Qualidade (MIQ) é um dos sistemas de avaliação sensorial atualmente mais empregados para avaliar o frescor do pescado. Foi criado pela *Tasmanian Food Research Unit* e utilizado na Europa como alternativa para o esquema tradicionalmente usado na Comunidade Europeia. Este deve ser desenvolvido para cada espécie de pescado. Vários estudos têm demonstrado que para pescado existe relação linear entre os escores do MIQ e o tempo de estocagem, o que possibilita a estimativa do tempo restante de vida útil, por isso se tornando um método muito utilizado para comercialização do pescado, inclusive via leilões digitais (FREITAS; AMARAL, 2011; OLIVEIRA *et al.*, 2014; GURGEL *et al.*, 2016; RODRIGUES *et al.*, 2016; SANTOS *et al.*, 2018; KUIVEI *et al.*, 2019; QIM Eurofish, 2020; VÁZQUEZ-SÁNCHEZ *et al.*, 2020).

O MIQ utiliza um sistema de qualificação, no qual o pescado é inspecionado e os deméritos correspondentes são registrados. Consiste na avaliação dos diversos atributos de qualidade do pescado cru, como aparência, textura, olhos, brânquias e abdome, e como ocorre a modificação destes atributos de acordo com o tempo de estocagem. A cada atributo é dado um escore, que varia de zero a três, ou de zero a dois (de acordo com o seu grau de importância), sendo considerado zero como o melhor e dois ou três como o pior escore. As pontuações registradas em cada característica são somadas para dar uma pontuação sensorial total, o denominado Índice de Qualidade (IQ). Quanto mais próximo o IQ estiver de zero, mais fresco o pescado é considerado (HUSS, 1998; FREITAS; AMARAL, 2011; QIM Eurofish, 2020).

Este método utiliza julgadores treinados sob a orientação de um líder, com apresentação das amostras em sessões sucessivas, nas quais o pescado recém-adquirido é observado até o estado de decomposição. Geralmente a avaliação pelo MIQ é acompanhada por avaliações microbiológicas como contagem de bactérias heterotróficas aeróbicas mesófilas

e psicrotróficas, associadas às análises físico-químicas como determinação de pH, bases voláteis totais, substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBA), índice de peróxido, aminas biogênicas, entre outras (OLIVEIRA *et al.*, 2009; ÖZYURT *et al.*, 2009; OLIVEIRA *et al.*, 2014; RODRIGUES *et al.*, 2016; EVANGELISTA-BARRETO *et al.*, 2017; KUVEI *et al.*, 2019; VÁZQUEZ-SÁNCHEZ *et al.*, 2020). Na Tabela 1 é possível observar os escores e o tempo de vida útil de diversas espécies de pescado avaliados pelo MIQ.

**Tabela 1** – Índice de Qualidade e tempo de vida útil de diversas espécies de pescado avaliados pelo Método de Índice de Qualidade.

Pescado/processamento	Índice de Qualidade (escore)	Vida útil (dias)	Autores
Camarão ( <i>Litopenaeus vannamei</i> ) [inteiro e descabeçado] estocado em gelo	Inteiro: 0-10 Descabeçado: 0-8	12 14	Oliveira <i>et al.</i> (2009)
Pirarucu ( <i>Arapaima gigas</i> ) inteiro e estocado em gelo	0-16	27	Oliveira <i>et al.</i> (2014)
Mapará ( <i>Hypophthal musmarginatis</i> ) inteiro e estocado em gelo	0-26	10	Gurgel <i>et al.</i> (2016)
Tilápia do Nilo ( <i>Oreochromis niloticus</i> ) eviscerada e estocada em gelo	0-19	15	Rodrigues <i>et al.</i> (2016)
Caranha ( <i>Piaractus mesopotamicus</i> ) eviscerada e estocada em gelo	0-24	14	Santos <i>et al.</i> (2018)
Salmonete cinzento ( <i>Chelon subviridis</i> ) eviscerado e estocado a 4,0°C	0-34	12	Kuvei <i>et al.</i> (2019)
Tilápia do Nilo ( <i>Oreochromis niloticus</i> ) em filé, estocada a 1; 4; 9; 15 e 19±1°C	0-13	06, 02, 01, 01 e 0,8, respectivamente	Mai e Nguyen (2019)
Tilápia do Nilo ( <i>Oreochromis niloticus</i> ) inteira e estocada em gelo	0-19	10	Vázquez-Sánchez <i>et al.</i> (2020)

Fonte: Autoral (2020).

Ainda na Tabela 1, Oliveira *et al.* (2014) observaram que tanto as análises sensoriais do pescado inteiro pelo sistema MIQ como a degustação dos filés de pescado cozidos (análises do sabor e odor do peixe cozido) apresentaram alta correlação com o tempo de estocagem, revelando-se excelente método para avaliar o frescor do pirarucu (*Arapaima gigas*) cultivado, estabelecendo a sua vida útil para consumo em  $27 \pm 0,5$  dias em gelo. Rodrigues *et al.* (2016) também observaram a relação das análises microbiológicas e físico-químicas com o MIQ desenvolvido para

tilápia do Nilo (*Oreochromis niloticus*) eviscerada e estocada em gelo, assim como, Kuvei *et al.* (2019) e Vázquez-Sánchez *et al.* (2020) obtiveram correlação estatística entre as análises microbiológicas e físico-químicas de *Chelon subviridis* eviscerado e estocado a 4°C e tilápia do Nilo inteira estocada em gelo, respectivamente. A tilápia do Nilo eviscerada apresentou 15 dias de vida útil, enquanto a tilápia do Nilo inteira obteve uma média de 10,8 dias de vida útil, demonstrando a influência da evisceração na conservação do pescado.

Esta relação dos métodos laboratoriais com os sensoriais não foi verificada nos estudos de Evangelista-Barreto *et al.* (2017) que observaram não haver relação entre análise sensorial (MIQ) e análises físico-químicas e microbiológicas do pescado obtido em feiras-livres da cidade de Cachoeira-BA das espécies de peixe: *Bagre marinus*, *Salminus brasiliensis*, *Carassius auratus*, *Centropomus* sp., *Cynoscion* sp., *Scomber japonicus*, *Brycon* sp. e *Mugil* sp. Neste estudo os autores utilizaram o MIQ desenvolvido para a corvina (*Micropogonias furnieri*) o que pode ter influenciado no resultado, pois uma das características do MIQ é ser desenvolvido para cada espécie de pescado na forma como este é manipulado e acondicionado – inteiro, eviscerado, filé; mantido em gelo ou congelado, isto é, cada espécie tem seu IQ (Índice de Qualidade), conforme a forma de apresentação e o modo de conservação.

Outro método muito utilizado para realizar análise de pescado é a Análise Descritiva Quantitativa (ADQ). Esta não é exclusiva para análise de pescado e consiste num método de análise sensorial que emprega provadores treinados e selecionados para descrição e quantificação dos atributos sensoriais descritivos de sabor, aroma, textura e aparência dos produtos, portanto, sendo uma importante ferramenta no controle de qualidade de indústrias processadoras de alimentos. A ADQ é desenvolvida para cada produto, utilizando um limitado número de indivíduos (8 a 12 julgadores) para realizar cada teste. É desenvolvida uma linguagem própria para cada processo de ADQ e esta pode ser repetida em outros experimentos (STONE; SIDEL, 1998; 2004).

Alguns requerimentos são necessários para o desenvolvimento da metodologia: julgadores com interesse no produto-teste, tempo para treinar estes julgadores, desenvolvimento de uma linguagem descritiva, a busca por materiais de referência – que são utilizados para provocar contrastes de intensidade das percepções sensoriais e induzir as percepções desejadas. Todo este processo é coordenado por um líder, que não participa da avaliação sensorial do produto. As análises são realizadas utilizando ficha de avaliação, contendo os atributos de aparência (cor, tamanho, forma, textura superficial), sabor, aroma e textura oral (suculência, crocância, maciez, etc.) pertinentes ao produto estudado, dos quais os resultados podem ser avaliados estatisticamente por análise de variância, comparação entre médias e análise de componente principal (STONE; SIDDEL, 1998; 2004; IAL, 2008; SHAVIKLO *et al.*, 2016; CALANCHE *et al.*, 2019; MAI; NGUYEN, 2019).

Em estudos realizados com pescado, a ADQ foi utilizada para determinar o tempo máximo de estocagem de muitas espécies, onde a avaliação das amostras de pescado cozido foi o subsídio para adaptação do protocolo do Método do Índice de Qualidade usado na avaliação do pescado cru. Além disso, a ADQ foi correlacionada a análises laboratoriais e utilizada para caracterização de produtos elaborados a partir de pescado, inclusive sendo relacionada a testes afetivos com a confecção de mapas de preferência de consumo destes produtos (SVEINSDOTTIR *et al.*, 2002; BONACINA *et al.*, 2015; RAMÍREZ-RIVERA *et al.*, 2016; RODRIGUES *et al.*, 2016; REBOUÇAS *et al.* 2017; ÇANKIRILIGIL; BERIK, 2018).

Além das análises descritivas, dentre os métodos de análise sensorial mais utilizados para avaliação do pescado e seus derivados, estão os testes afetivos, pois estes não necessitam de julgadores treinados, são de fácil execução e geralmente detectam as preferências dos potenciais consumidores de produtos de pescado. Dentre os testes afetivos, a escala hedônica se destaca na avaliação de produtos alimentares prontos para o consumo. É um teste que expressa o grau de gostar ou desgostar de uma amostra pelo consumidor. As escalas mais utilizadas são as de

07 e 09 pontos, que contêm os termos definidos situados, por exemplo, entre "gostei muitíssimo" e "desgostei muitíssimo" contendo um ponto intermediário com o termo "nem gostei; nem desgostei" para cada um dos atributos avaliados. Os dados coletados podem ser avaliados estatisticamente pela análise de variância (ANOVA) e comparação das médias pelo teste de Tukey (IAL, 2008; GONÇALVES *et al.*, 2018; BAZARGANI-GILANI; PAJOHI-ALAMOTI, 2019; CORTEZ NETTO *et al.*, 2020).

A utilidade de métodos sensoriais subjetivos, como os testes afetivos, no controle de qualidade é muito limitada porque o resultado não ajuda a decidir que ações devem ser tomadas se existe alguma não conformidade durante o processamento. Além disso, se a análise é subjetiva, o resultado não pode ser repetido e sua interpretação é mais difícil quando se utiliza julgadores não treinados em comparação a testes que utilizam julgadores treinados. As determinações do controle de qualidade devem ser objetivas, envolvendo métodos discriminativos e/ou métodos descritivos (HUSS, 1998; MEILGAARD *et al.*, 2015). Desta forma, o MIQ e ADQ (testes descritivos) são métodos que se enquadram perfeitamente para realizar a avaliação da qualidade do pescado e derivados, enquanto os testes afetivos são mais bem empregados para definir a aceitação de um produto pelo consumidor.

Comparando o MIQ com a Escala *Torry* e o esquema EU, infere-se que o primeiro é mais preciso, pois é desenvolvido para cada espécie de pescado em qualquer forma de apresentação comercial e estocagem, o que não ocorre com a utilização do esquema da União Europeia que foi desenvolvido para cada grupo de espécies e utiliza um esquema de classificação geral, enquanto o MIQ utiliza deméritos, numa gradação numérica mais fácil de ser compreendida e utilizada comercialmente. No caso da Escala *Torry* a amostra precisa ser destruída (cozida) para ser avaliada e tem uma menor sensibilidade, estatisticamente significativa, para detectar as alterações do pescado durante a estocagem (MAI; NGUYEN, 2019). Além disso, o MIQ devido as suas características é mais acessível, tanto que foram desenvolvidos *softwares* para aparelhos móveis como

os da QIM *Eurofish* e da *Sidney Fish Market*, que podem ser utilizados por produtores de pescado, estabelecimentos comerciais, autoridades sanitárias e consumidores (QIM Eurofish, 2020; SYDNEY FISH MARKET, 2015). No Brasil o Instituto Federal do Mato Grosso e a Universidade Federal do Mato Grosso desenvolveram um *software* para aparelhos móveis chamado APPescado, que avalia o frescor do pescado via Método de Índice de Qualidade para várias espécies de água doce, incluindo o tambaqui (*Colossoma macropomum*), (AGÊNCIA DE INOVAÇÃO TECNOLÓGICA, 2020).

## Conclusão

Percebe-se que ao longo dos anos ocorreu uma evolução nos métodos de análise sensorial de pescado, iniciando com avaliações de forma mais geral, até atualmente com métodos específicos desenvolvidos para cada espécie. Ainda há muitas espécies comerciais para serem estudadas neste aspecto. E embora na legislação brasileira a análise sensorial não seja direcionada para cada espécie de pescado, esta apresenta parâmetros fundamentais para avaliação da qualidade deste, visando principalmente à saúde do consumidor. Em várias partes do mundo como na Europa e Oceania estes métodos são amplamente utilizados para comercialização e valorização do pescado. Diante do exposto, no Brasil é necessário desenvolver mais pesquisas nesta área para obtenção de níveis mais avançados de avaliação do pescado e, desta forma, garantir uma melhor posição do país no *ranking* de competitividade do mercado internacional.

## Referências

AGÊNCIA DE INOVAÇÃO TECNOLÓGICA. **APPescado**. Disponível em: <https://inovacao.ifmt.edu.br/appescado/>. Acesso em: 06 Jun 2020.

AMEGOVU, A.K. *et al.* Nucleotide degradation products, total volatile basic nitrogen, sensory and microbiological quality of Nile perch (*Lates niloticus*) fillets under chilled storage. **Journal of Microbiology, Biotechnology and Food Sciences**, v. 2, n. 2, p. 653-666, 2012.

BAZARGANI-GILANI, B; PAJOHI-ALAMOTI, M. The effects of incorporated resveratrol in edible coating based on sodium alginate on the refrigerated trout (*Oncorhynchus mykiss*) fillets sensorial and physicochemical features. **Food Science Biotechnology**, v. 29, p. 207-216, 2019.

BONACINA, M.S.; TREPTOW, R.O.; QUEIROZ, M.I. Perfil sensorial de empacado de pescado. **B. CEPPA**, v. 33, n. 1, p. 98-110, 2015.

BRASIL. Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Secretaria Nacional de Defesa Agropecuária. **Decreto nº 9013 de 29 de março de 2017**. Regulamento da Inspeção Industrial e Sanitária de Produtos de Origem Animal. Brasília – DF, 2017.

CALANCHE, J. *et al.* Relation of quality and sensory perception with changes in free amino acids of thawed seabream (*Sparus aurata*). **Food Research International**, v. 119, p. 126-134, 2019.

ÇANKIRILIGIL, E.C.; BERIK, N. Sensorial evaluation of fish croquettes produced from different seafood. **Aquatic Sciences and Engineering**, v. 33, n. 3, p. 96-101, 2018.

CORTEZ NETTO, J.P. *et al.* Stability of snacks made with minced Nile tilapia stored at room temperature. **Revista Ciência Agronômica**, v. 51, n. 1, e20165496, 2020.

EVANGELISTA-BARRETO, N.S. *et al.* Condições higiênicos sanitárias e grau de frescor do pescado comercializado no mercado de peixe em Cachoeira, Bahia. **Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal**, v. 11, n. 1, p. 60-74, 2017.

FAO. Food and Agriculture Organization of the United Nations. **The State of World Fisheries and Aquaculture 2020. Sustainability in action**. Rome. Disponível em: <http://www.fao.org/3/ca9229en/CA9229EN.pdf>. Acesso em: 29 Jun 2020.

FREITAS, D.G.C.; AMARAL, G.V. **Método do Índice de Qualidade (MIQ) para a Avaliação Sensorial da Qualidade de Pescado**. Embrapa Agroindústria de Alimentos, 2011. 20 p. Disponível em: <https://ainfo.cnptia.embrapa.br/digital/bitstream/item/74837/1/pub-207.pdf>. Acesso em: 06 Dez. 2018.

GONÇALVES, A.A.; SOUZA, M.A.; REGIS, R.C.P. Effects of different levels of food additives on weight gain, cook-related yield loss, physicochemical and sensorial quality of Nile tilapia fillets (*Oreochromis niloticus*). **International Food Research Journal**, v. 25, n. 5, p. 2068-2080, 2018.

GURGEL, A.O.; SOUZA, S.C.R.; PIRES, C.R.F. Método do índice de qualidade para avaliação do frescor do Mapará (*Hypophthalmus marginatus*). **Journal of Bioenergy and Food Science**, v. 3, n. 2, p. 103-112, 2016.

HUSS, H. H. **El pescado fresco: su calidad y cambios de su calidad**. FAO – Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação – Documento técnico de pesca 348. Roma, 1998.

HUSS, H. H. **Garantia da qualidade dos productos da pesca**. FAO – Organização das Nações Unidas para Agricultura e Alimentação – Documento técnico de pescas 334. Roma, 1997.

RODAS, M.A.B.; DELLA TORRE, J.C.M. Análise sensorial. In: ZENEBO, O.; PASCUET, N. S.; TIGLEA, P. **Métodos físico-químicos para análise de alimentos**. 4. Ed. Cap. 4, São Paulo: Instituto Adolfo Lutz, 2008, 1020p. Disponível em: [http://www.ial.sp.gov.br/resources/editorinplace/ial/2016\\_3\\_19/analisedealimentosial\\_2008.pdf?attach=true](http://www.ial.sp.gov.br/resources/editorinplace/ial/2016_3_19/analisedealimentosial_2008.pdf?attach=true). Acesso em: 10 Ago. 2017.

KUVEI, F. G.; KHODANAZARY, A.; ZAMANI, I. Quality index method (QIM) sensory scheme for gutted greenback grey mullet *Chelon subviridis* and its shelf life determination. **International Journal of Food Properties**, v. 22, n. 1, p. 618-629, 2019.

MAI, T.T.N.; NGUYEN, T.K.D. Modification of Quality Index method scheme for Nile tilapia fillets and application in quality assessment of the product stored at low temperatures. **Pertanika Journal Science & Technology**, v. 27, n. S1, p. 137-147, 2019.

MEILGAARD, G.; CIVILLE, V.; CARR, B.T. **Sensory evaluation techniques**. 5 ed. Boca Raton: CRC, 2015.

MOHAN, C. O *et al.* Effect of reduced oxygen atmosphere and sodium acetate treatment on the microbial quality changes of seer fish (*Scombe-*

*romorus commerson*) steaks stored in ice. **Food Microbiology**, v. 27, n. 4, p. 526-534, 2010.

NUNES, M.L.; BATISTA, I.; CARDOSO, C. **Aplicação do índice de qualidade (QIM) na avaliação da frescura do pescado**. Publicações Avulsas do IPIMAR, n.15, 2007. 51p. Disponível em: [http://www.inia.pt/fotos/editor2/ipimar/publicacoes\\_avulsas/pa15.pdf](http://www.inia.pt/fotos/editor2/ipimar/publicacoes_avulsas/pa15.pdf). Acesso em: 22 Jun. 2020.

OLIVEIRA, N. M. S. *et al.* Avaliação físico-química de filés de tilápia (*Oreochromis niloticus*) submetidos à sanitização. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, v. 28, n. 1, p. 83-89, 2008.

OLIVEIRA, P.R. *et al.* Avaliação sensorial, físico-química e microbiológica do pirarucu (*Arapaima gigas*, Schinz 1822) durante estocagem em gelo. **Brazilian Journal Food Technology**, v. 17, n. 1, p. 67-74, 2014.

OLIVEIRA, V.M. *et al.* Método do índice de qualidade (MIQ) desenvolvido para camarão (*Litopenaeus vannamei*) cultivado. **Revista de Ciências da Vida**, v. 29, p. 60-71, 2009.

ÖZYURT, G. *et al.* Sensory microbiological and chemical assessment of the freshness of red mullet and goldband goatfish during storage in ice. **Food chemistry**, v. 114, p. 505-510, 2009.

RAMÍREZ-RIVERA, E.J. *et al.* Comparación de mapas de preferencia mediante el análisis descriptivo cuantitativo y perfil flash en hamburguesas. **Ecossistemas y Recursos Agropecuarios**, v. 3, n. 7, p. 103-112, 2016.

REBOUÇAS, L.O.S. *et al.* Qualidade física e sensorial do camarão *Litopenaeus vannamei* cultivado em água doce. **Revista de Ciências Agroveterinárias**, v. 16, n. 4, p. 473-479, 2017.

RODRIGUES, T.P. *et al.* Quality index method (QIM) and quantitative descriptive analysis (QDA) of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) quality indices. **African Journal of Agricultural Research**, v. 11, n. 3, p. 209-216, 2016.

SAHU, R.K. *et al.* Organoleptic, physico-chemical, and microbial qualities of fresh water fish (*Catla catla*) at various stages of supply chain vended in retail fish market. **Animal Science Reporter**, v. 10, n. 4, 2016.

SANTANA, L.S.; FREITAS, M.Q. Aspectos Sensoriais do Pescado. *In*: GONÇALVES, A.A., editor. **Tecnologia do pescado**: ciência, tecnologia, inovação e legislação. 1 ed. São Paulo: Atheneu, p. 21-32, 2011.

SANTOS, T.T. *et al.* Estabilidade da caranha em diferentes períodos de armazenamento. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 70, n. 4, p. 1316-1324, 2018.

SHAVIKLO, A. R. *et al.* Product optimization of fish burger containing tuna protein isolates for better sensory quality and frozen storage stability. **Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences**, v. 16, p. 923-933, 2016.

SOARES, K. M. P. *et al.* Pesquisa de *Staphylococcus aureus* em tilápia do Nilo (*Oreochromis niloticus*) armazenada em gelo. **Acta Veterinária Brasileira**, v. 6, n. 3, p. 239-242, 2012.

STONE, H., SIDEL, J. L. Quantitative descriptive analysis: developments, applications, and the future. **Food Technology**, v. 52, n. 8, p. 48-52, 1998.

STONE, H., SIDEL, J. L. **Sensory evaluation practices**. 3 ed. San Diego: Academic Press, 2004.

SVEINSDOTTIR, K., *et al.* Application of quality index method (QIM) scheme in shelf-life study of farmed Atlantic Salmon (*Salmo salar*). **Journal of food Science**, v. 67, n. 4, 2002.

SYDNEY FISH MARKET. **Australian seafood quality index app**. 2015. Disponível em: <https://www.sydneyfishmarket.com.au/Seafood-Trading/Quality/Australian-Seafood-Quality-Index>. Acesso em: 06 Jun. 2020.

VÁZQUEZ-SÁNCHEZ, D. *et al.* Quality Index Method (QIM) scheme developed for whole Nile tilapias (*Oreochromis niloticus*) ice stored under refrigeration and correlation with physicochemical and microbiological quality parameters. **Journal of Aquatic Food Product Technology**, v. 29, n. 3, p. 307-319, 2020.



# ***Aeromonas* spp. em cultivo de peixes**

*Danuza das Virgens Lima*

*Adriana dos Santos Silva*

*Daniela Simões Velame*

*Ludmilla Santana Soares e Barros*

## **Introdução**

Atualmente tem-se notado uma difusão, principalmente em cidades interioranas, de propriedades que investem em áreas de lazer como por exemplo os hotéis fazendas e os pesque-pagues. Este último, possui o objetivo de promover atividades recreativas, como a prática pesqueira, atraindo um público cada vez maior e diversificado (LORENZON, 2009). Entretanto, alguns pesque-pagues negligenciam as medidas de controle sanitário, havendo deste modo a possibilidade de veiculação de doenças transmitidas por água e alimentos (DTA). As DTA constituem um importante problema para a saúde pública, pois tais afecções podem ser fatais a crianças, idosos e a pessoas com o sistema imunológico comprometido (BRASIL, 2010).

*Aeromonas* spp. formam um grupo de micro-organismos considerados importantes patógenos de peixes e humanos, sendo frequentemente isolado em pescados mesmo após o congelamento (GONZALEZ-SERRANO *et al.*, 2001), e em amostras de fezes de pacientes com diarreia de origem alimentar (VILA *et al.*, 2003; MARQUES, 2011). As bactérias do gênero *Aeromonas*, de modo geral, apresentam elevados percentuais de resistência a alguns tipos agentes antimicrobianos (SILVA, 2010), estes dados são preocupantes, visto que o aumento da resistência aos antibióticos gera grave problema em terapias que utilizam como base tais princípios ativos para tratamentos de seres humanos e/ou animais (KO *et al.* 1996).

Pouco é conhecido a respeito da presença desta bactéria dos sistemas aquícolas, brasileiro e baianos pois, embora existam documentos que regulamentam tais estabelecimentos, o controle e fiscalização sani-

tários ainda se mostram inadequados e ineficientes. Destarte, tendo em vista o número cada vez crescente destas morbidades, e de outras, nas propriedades aquícolas, onde muitas vezes a não higiene é a constante, objetivou-se realizar um levantamento bibliográfico desta temática.

### **Produção aquícola**

Em 2017, o Brasil produziu cerca de 692 mil toneladas de peixes de cultivo, um crescimento de 8% em relação ao volume produzido em 2016. A região Nordeste foi responsável por 16,10% da produção, e a Bahia contribuiu com 27.500 toneladas de peixes no último ano (PEIXE BR, 2018).

Segundo a Associação Brasileira da Piscicultura (PEIXE BR, 2018), a Bahia é o líder da atividade na região Nordeste, onde a espécie mais cultivada é a tilápia (*Oreochromis spp.*), representando aproximadamente 52% da produção nacional, a Bahia é o quinto maior produtor de tilápia do Brasil, com uma produção de 27.500 toneladas.

O principal motivo para o crescimento do cultivo de pescados nos últimos anos no mundo foi o aumento da demanda alimentar ocasionado pelo crescimento populacional. Desta forma novas áreas pesqueiras surgiram, e no Brasil diversos fatores favoreceram a expansão da aquicultura no país, tais como disponibilidade de recurso hídricos, condições climáticas favoráveis, importação de insumos e facilidade de adaptação a estas tecnologias estrangeiras (SCORVO-FILHO, 2006).

Outro importante motivo que contribuiu para a expansão desta atividade foi o elevado valor nutricional do pescado, que se tornou uma excelente alternativa para substituição de outras fontes proteicas, por possuir fácil digestibilidade, elevados teores de proteínas, vitaminas e sais minerais (SOARES; GONÇALVES, 2012).

### **O interior baiano e o sistema de produção aquícola**

As principais atividades econômicas realizadas do interior da Bahia são as atividades industriais como extração de petróleo, agricultura, pecuária, e o turismo (IBGE, 2006; BRASIL, 2016). A agropecuária no estado tem importante papel na geração de empregos, renda e na contenção do

êxodo rural, contribuindo assim para o desenvolvimento socioeconômico da região. Tais atividades exigem que o produtor rural esteja atento aos avanços tecnológicos, científicos e do mundo do trabalho (BRASIL, 2016).

A pesca recreativa nos últimos anos ganhou novos adeptos no Brasil, em domínio privado, esses estabelecimentos são chamados de pesque-pague, estes são locais tranquilos, geralmente distantes dos centros urbanos, apropriados para que o público tenha contato com a natureza, diversão e um bom descanso (ANDRIOTA, 2005).

Geralmente são estabelecimentos que possuem uma estrutura que combina uma série de atividades, como restaurantes, tanques para pesca, áreas para prática de esportes, playground para as crianças, entre outros serviços. Na Bahia muitos pesque-pagues surgiram como uma alternativa para proprietários de chácaras, sítios e hotéis fazendas, aproveitarem o espaço para aumentarem suas rendas. Tal associação gera impactos positivos às comunidades locais, uma vez que cria novas oportunidades de emprego consequentemente melhor qualidade de vida (EMBRAPA, 2003).

Entretanto, alguns pesque-pague possuem uma infraestrutura precária, uma vez que a maioria destas propriedades são localizadas na zona rural, e seus gestores "ex-agricultores" que resolveram investir em uma nova área, não possuem conhecimento das necessidades específicas desta atividade (ANDRIOTA, 2005). Além disso, alguns deles possuem residências e alojamentos próximos aos tanques, onde os dejetos são lançados no curso d'água, frequentemente sem tratamento adequado, aumentando assim a quantidade de matéria orgânica na água, favorecendo deste modo, a proliferação de microrganismos, alguns patogênicos ao homem e aos peixes (BASTOS *et al.*, 2006).

A Portaria IBAMA nº. 138/98. Estabelece normas para registro de aquícultor e pesque-pague no Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Renováveis. O Ibama também é responsável pela fiscalização destes estabelecimentos. Entretanto, há poucos registros que contenham informações precisas sobre a quantidade, onde se localizam e informações oficiais a respeito do acompanhamento e fiscalização deste tipo de estabelecimento.

## Doenças transmitidas por água e alimentos (DTA)

As DTA é um termo utilizado para denominar uma síndrome geralmente, relacionada à ingestão de alimentos ou água contaminados por agentes de natureza infecciosa ou tóxica (AMSON *et al.* 2006; BRASIL, 2008; NOVOSLAVSKIJ *et al.*, 2016). Os agentes causais mais frequentemente associados a esta afecção são as bactérias, toxinas, vírus, parasitas, substâncias químicas e metais pesados (BRASIL, 2010).

As principais manifestações clínicas observadas são anorexia, náuseas, vômitos e/ou diarreia, porém também pode ocorrer alterações em sistemas extra-intestinais, como no sistema nervoso, muscular, circulatório e genital. Isso vai depender do agente etiológico envolvido (AMSON *et al.* 2006; BRASIL, 2008; BRASIL 2010; BRASIL, 2013; SILVA *et al.*, 2017).

Segundo Manual Integrado de Prevenção e Controle de Doenças Transmitidas por Alimentos (BRASIL, 2010) podemos classificar as DTA conforme os mecanismos patogênicos envolvidos na determinação desta afecção em: (i) Infecção – causadas pela ingestão de microrganismos patogênicos; (ii) Toxinfecções – são causadas por microrganismos toxigênicos, cujo quadro clínico é provocado por toxinas liberadas quando estes se multiplicam, esporulam ou sofrem lise na luz intestinal; (iii) Intoxicações – são provocadas pela ingestão de toxinas formadas em decorrência da intensa proliferação do microrganismo patogênico no alimento; (iiii) Intoxicações não bacterianas- causado por outros agentes não bacterianos estão envolvidos com DTA (por metais pesados, agrotóxicos, fungos).

O Ministério da Saúde (BRASIL, 2010) que deve ser notificado todo evento de saúde pública que se constitua ameaça à saúde pública como os surto de DTA assim como também doenças como o Botulismo, Cólera, DCJ e Febre Tifoide.

Todo cidadão tem o dever de comunicar à autoridade sanitária a ocorrência de surto de DTA. A notificação é de caráter obrigatório aos profissionais de saúde em exercício, responsáveis por organizações e estabelecimentos públicos e particulares de saúde. Entretanto, poucos casos são notificados, onde um pequeno número de cidades possui dados atualizados sobre os principais agentes envolvidos, população de risco, alimentos e fatores contribuintes (BRASIL, 2010).

A importância do pescado como transmissor de patógenos depende de múltiplos fatores. De maneira geral, quando comparados o número de casos de DTA provocados pelo consumo de peixe em relação a outras fontes proteicas, o índice é relativamente baixo, entretanto, poucos países mantêm os registros atualizados (HUSS *et al.*, 2000), dificultando assim, o controle e mapeamento das ocorrências.

### **Caracterização da *Aeromonas* spp.**

As bactérias do gênero *Aeromonas* pertencem a família *Aeromonadaceae*, os membros deste gênero incluem bastonetes curtos 0,3-1,0 cm de diâmetro e 1,0-3,5 cm de comprimento, compreendem bactérias gram-negativas e possuem ampla distribuição geográfica cuja habitat é predominantemente aquático (SILVA, 2010; SUHET, 2011).

Esse gênero inicialmente era agrupado como membro da família *Vibrionaceae*. Porém após pesquisa filogenética dos genes rRNA, COLWELL *et al.* (1986) sugeriram uma nova família, já que existiam evidências genéticas e moleculares que comprovavam o não enquadramento do gênero neste grupo (SILVA, 2010; SUHET, 2011).

A classificação do gênero *Aeromonas* ainda é confusa, não estando bem definida, onde várias espécies ou grupos de hibridização (HGs) de DNA têm sido descritos (SILVA, 2010; MARQUES, 2011). Baseados em estudos genéticos, bioquímicos e conformacionais, atualmente 14 espécies são estabelecidas (*Aeromonas hydrophila*, *A. media*, *A. bestiarum*, *A. caviae*, *A. jandaei*, *A. eucrenophila*, *A. veronii*, *A. allosaccharophila*, *A. schubertii*, *A. encheleia*, *A. sobria*, *A. trota*, *A. salmonicida*, *A. popofi*) (FIGUERAS *et al.*, 2000; KOZINSKA *et al.*, 2002).

Na grande maioria são móveis por possuir flagelo polar monotríquico. As espécies *A. salmonicida* e *A. media* são caracterizadas como imóveis e psicrófilas (SILVA, 2010). Produzem ácido ou ácido e gás a partir da fermentação de glicose, reduzem nitrato a nitrito e dependendo da espécie, possuem temperatura ótima de crescimento de 22 – 28°C ou 35 – 37°C (MARTIN-CARNAHAN; JOSEPH, 2005).

O mecanismo da patogenicidade da *Aeromonas* se deve a múltiplos fatores que não foram bem elucidados. O gênero produz hemolisinas, citotoxinas, enterotoxinas, fosfolipases, proteases, DNAses, adesinas, leucocidinas, elastases, colinesterases e endotoxinas (TRABULSI; ALBERTHUM, 2005; PEIXOTO *et al.*, 2012).

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) o gênero *Aeromonas* é descrito como emergente, porém a legislação ambiental e sanitária vigente no país não trazem os valores de referências para esses microrganismos em água e alimentos. Entretanto a realização da pesquisa deste patógeno é de extrema importância para a saúde pública uma vez que podem causar patologia tanto em peixes quanto em humanos (MORITA *et al.*, 2006; SILVA, 2010).

### ***Aeromonas* spp. em água**

As *Aeromonas* spp. são bactérias amplamente distribuídas em ambientes aquáticos, sendo isolados em rios, lagos, viveiros, águas estuarinas, água potável, água do solo, água de esgoto em diversos estágios de tratamento (SILVA 2010). O principal motivo para isso é sua extrema adaptabilidade (MATTÉ, 1995). As células de *Aeromonas* ainda possuem a capacidade de formar biofilme, desta forma tornam-se mais resistentes a ação de cloro, dificultando assim o controle bacteriológico nos sistemas de produção (MARQUES, 2011).

Em estudo realizado por Fuzihara *et al.* (2005) foi possível verificar a ocorrência de *Aeromonas* spp. móveis em um total de 730 amostras de água de consumo humano de diferentes origens, nas quais 495 eram provenientes da rede pública de abastecimento tratada, 208 de soluções alternativas (poços artesianos, poços rasos, minas) e 27 amostras de água mineral envasada. Outra pesquisa realizada por Silva *et al.* (2010) foram analisadas 48 amostras de água dos viveiros, onde a presença de bactérias *Aeromonas* spp. foi confirmada em 100% das amostras, ou seja, nas 12 propriedades Região da Baixada Ocidental Maranhense avaliadas, houve isolamento destas bactérias.

### ***Aeromonas* spp. em peixes**

As bactérias pertencentes a esta família é uma das principais responsáveis por infecções em peixes de água doce (FIGUEIREDO; LEAL, 2008, HIRSCH *et al.*, 2006), as infecções causadas por *Aeromonas* spp. são associados com alterações nas condições ambientais e/ou fatores estressantes aos quais os peixes são submetidos, como por exemplo: superpopulação dos tanques, altas temperaturas e suas alterações inesperadas, manejo inadequado, transporte, baixo teor de oxigênio, manejo nutricional inadequado e infecções por parasitas (BARCELLOS *et al.*, 2008).

Podem causar doenças em qualquer espécie por ser um agente oportunista. Seu habitat natural é a flora microbiana normal dos peixes e em matéria orgânica em estado de decomposição presentes na água e no fundo dos tanques (POND *et al.*, 2006). *A. caviae*, *A. sobria*, *A. hydrophila*, *A. bestiarum* e *A. veronii* são as principais causadoras de doenças em peixes, que em conjunto são denominadas de "septicemia por *Aeromonas* moveis" (FIGUEIREDO; LEAL, 2008).

*A. hydrophila* é a mais frequentemente isoladas no desenvolvimento de enfermidades em peixes, os principais sinais clínicos observados na infecção é necroses, furúnculos ou ulcerações no pedúnculo caudal, evoluindo para descamações cutâneas, formando-se lesões ulcerativas na região corpórea e nadadeiras com exposição da musculatura, a quadros típicos de septicemia. Na septicemia hemorrágica as lesões características são: pequenas lesões superficiais, hemorragia local, úlceras, exoftalmia e distensão abdominal (AUSTIN; AUSTIN, 1987; SUHET, 2011, PAVANELLI, 2008).

Costa (2016), em estudo, sugere que os critérios para a prevenção da ocorrência de microrganismos em peixe devem ser estabelecidos durante a criação, para isso são necessários cuidados com a qualidade da água utilizada nos tanques, também deve ser realizado o controle das cargas poluidoras presentes no ambiente de entorno, como por exemplo: animais, lixo, plantações nas proximidades dos tanques. A autora menciona ainda a importância da assistência técnica especializada nas orientações e recomendações ao produtor.

Em pesquisa realizada em criatórios comerciais de jundiás (*Rhamdia quelen*) na região de Passo Fundo (RS), foram identificados os aspectos macroscópicos das lesões causadas por *Aeromonas spp*, tais lesões iniciaram com ulceração do pedúnculo caudal que evoluíram para descamação cutânea, formando lesões ulcerativas no corpo e barbilhões com exposição de musculatura. Microscopicamente eles observaram, degeneração, necrose, hiperplasia, infiltrado mononuclear e presença de colônias bacterianas (BARCELLOS *et al.*, 2008).

### **Aeromonas spp. em humanos**

A gastroenterite é a forma de infecção mais comum causada por *Aeromonas* em humanos (SILVA, 2010). Onde na maioria dos casos os principais sinais clínicos são diarreia aquosa com presença de sangue e muco, dores abdominais, vômitos e febre (MARQUES *et al.*, 2011).

Na literatura há relatos que os organismos do gênero *Aeromonas* são capazes de induzir infecção humana grave. Tais infecções são mais prováveis em pessoas com o sistema imunológico debilitado. Na maioria dos casos, em indivíduos saudáveis, a infecção possui evolução autolimitada (YAMADA *et al.*, 1997).

Os peixes são uma das principais fontes de veiculação da *Aeromonas* para os humanos, principalmente quando são ingeridos crus ou quando o tratamento térmico foi brando. Além do mais, essas bactérias conseguem sobreviver, multiplicar e produzir fatores de virulência em pescados mesmo após o congelamento (SILVA, 2010).

São classificadas pela OMS (2003) como patógenos veiculados pela água e por alimentos contaminados, de interesse emergente à saúde pública (HIRSCH *et al.*, 2006) O gênero é associado com diversas afecções, onde podemos citar: Septicemia, meningite, celulite, ectima gangrenoso, pneumonia, peritonite, conjuntivite, ulcera de cornes, osteomielite, artrite supurativa, miosite, infecção do trato urinário, endocardite, entre outros (ALTWEGG; GEISS, 1989).

Marques (2011) afirmaram, em trabalho realizado, que apesar de vários estudos correlacionar *Aeromonas spp*. a surtos de diarreia, ainda

não existe um consenso na literatura sobre a etiologia dessas bactérias nesse tipo de afecção, uma vez que não estão bem elucidados seus mecanismos de virulência.

### **Utilização de antimicrobianos na atividade aquícola**

A intensificação dos sistemas de criação de peixes nos últimos anos gerou o aumento indiscriminado do uso de antimicrobianos na profilaxia e no tratamento de doenças. O uso dessas drogas ocasiona imenso impacto ambiental, resultando em diversas consequências, assim como a seleção de bactérias resistentes, sobretudo da espécie *Aeromonas* (FIGUEIREDO; LEAL, 2008).

A resistência antimicrobiana ocorre quando a bactéria adquire genes que permitem a interferência no mecanismo de ação do antibiótico por mutação espontânea de DNA ou por transformação e transferência de plasmídeos (BOZDOGAN, 1999; SILVA, 2010).

Alguns mecanismos de resistência utilizados pelas bactérias são: (A) produção de enzimas que degradam ou modificam antibióticos; (B) redução da permeabilidade da membrana externa; (C) Sistemas de efluxo hiperexpressos; (D) alteração do sítio alvo (de ligação) do antibiótico; (E) bloqueio ou proteção do sítio alvo do antibiótico (ANDRADE; DARINI, 2016).

Os resíduos destes antibióticos têm levado ao crescimento da resistência bacteriana a diversos princípios ativos, trazendo desta forma preocupação as autoridades sanitárias (FIGUEIREDO; LEAL, 2008). Diversos estudos em todo mundo têm descrito padrões de resistência a antimicrobianos para bactérias do gênero *Aeromonas* em peixes ou ambientes de pisciculturas (SILVA, 2010).

### **Conclusão**

A presença de enterobactérias nos peixes e na água representa um risco potencial à saúde do consumidor uma vez que o consumo de peixe cru ou mal cozido contaminado, pode configurar como fatores importantes para ocorrer infecção e/ou intoxicação alimentar. Sendo assim, o monitoramento da qualidade da água dos viveiros é de suma importância,

ênfatisando os cuidados no preparo e manipulação desses alimentos, a fim de minimizar os riscos de contaminação por microrganismos, pois a partir desta é possível garantir um alimento seguro e de qualidade para o consumo.

## Referências

ALTWEGG, M.; GEISS, H. K. *Aeromonas* as a human pathogen. **Critical Reviews in Microbiology**, v. 16, n. 4, p. 253-286, 1989.

AMSON, G. V.; HARACEMIV, S. M. C.; MASSON, M. L. Levantamento de dados epidemiológicos relativos às ocorrências/ surtos de Doenças Transmitidas por Alimentos (DTAs) no estado do Paraná – Brasil, no período de 1978 a 2000. **Ciência Agrotécnica**, v. 30, n. 6, p. 1139-1145, 2006.

ANDRADE, L. N.; DARINI, A. L. C. **Mecanismos de resistência bacteriana aos antibióticos**. Curso Básico de Antimicrobianos Divisão de MI – CM – FMRP-USP, 2016.

ANDRIOTA, A.; GERONDI, G.; MARTOS, H. L. Levantamento turístico-ambiental dos "Pesque-Pague" da Região de Campinas-SP. *In*: SEMINÁRIO DE PESQUISA EM TURISMO DO MERCOSUL, 3, 2005, Caxias do Sul. **Anais...** UCS: Caxias do Sul, 2005, p 1-13. Disponível em: <https://www.ucs.br/site/media/arquivos/gt12-levantamento.pdf>. Acessado em 28 Set. 2023.

AUSTIN, B.; AUSTIN, D. A. **Bacterial fish pathogens: disease in farmed and wild fish**. Chichester: Ellis Horwood, 1987.

BARCELLOS, L. J. G. *et al.* *Aeromonas hydrophila* em *Rhamdia quelen*: aspectos macro e microscópico das lesões e perfil de resistência a antimicrobianos. **Boletim do Instituto de Pesca**, v. 34, n. 3, p. 355-363, 2008.

BASTOS, I. C. O. *et al.* Utilização de bioindicadores em diferentes hidrossistemas de uma indústria de papéis reciclados em Governador Valadares-MG. **Engenharia Sanitária Ambiental**, v. 11, n. 3, p. 203-211, 2006.

BOZDOGAN, B. *et al.* A new Resistance gene, *linB*, conferring resistance to lincosamides by nucleotidylation in *Enterococcus faecium* HM1025. **Anti-microb. Agents Chemother**, v. 43, p. 925-999, 1999.

BRASIL. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Dispõe sobre o controle de medicamentos à base de substâncias classificadas como antimicrobianos, de uso sob prescrição médica, isoladas ou em associação e dá outras providências. **RDC nº 44**, de 26 de outubro de 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Centro de vigilância epidemiológica "Prof. Alexandre Vranjac". **Vigilância epidemiológica das doenças transmitidas por água e alimentos**. Investigação de Surtos. São Paulo, 2008.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. **Manual integrado de vigilância, prevenção e controle de doenças transmitidas por alimentos**. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.

BRASIL. **Projeto pedagógico de curso técnico de nível médio em agropecuária**. Ministério da Educação. Governador Mangabeira, 2016.

BRASIL. Secretaria Estadual de Saúde. **Informações sobre DTA's em Pernambuco**. Brasília: Ministério da Saúde, 2013.

COLWELL, R. R. *et al.* Proposal to recognize the family Aeromonadaceae fam. nov. **International Journal of Systematic Bacteriology**, v. 36, p. 473-477, 1986.

COSTA, D. T. Qualidade microbiológica e perfil de sensibilidade antimicrobiana dos isolados de tilápias (*Oreochromis spp.*) de pesque-pague da microrregião do Estado de São Paulo. 96f. **Mestrado**. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, Jaboticabal, 2016.

EMBRAPA. Avaliação de impacto de atividades em estabelecimentos familiares do novo rural / Geraldo Stachetti Rodrigues. **Boletim de Pesquisa e Desenvolvimento**. Jaguariúna: Embrapa Meio Ambiente, 2003.

FIGUEIREDO, H. C. P.; LEAL, C. A. G. Tecnologias aplicadas em sanidade de peixes. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v. 37, p. 8-14, 2008.

FIGUERAS, M. J. *et al.* Extended method for discrimination of *Aeromonas* spp. by 16S R dna RFLP analysis. **International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology**, v. 50, p. 2069-2073, 2000.

FUZHARA, T. O. *et al.* The occurrence of *Aeromonas* spp in drinking water. **Revista do Instituto Adolfo Lutz**, v. 64, n.1, 2005.

GONZALEZ-SERRANO, C. J. *et al.* Mesophilic aeromonads in wild and aquacultured freshwater fish. **Journal of Food Protection**, v. 64, n. 5, p. 687-691, 2001.

HIRSCH, D. *et al.* Identificação de espécies de *Aeromonas* móveis isolados de peixes e ambientes aquáticos. **Ciência Agrotécnica**, v. 30, n. 6, p. 1211-1217, 2006.

HUSS, H. H.; REILLY, A.; EMBAREK, P. K. B. Prevention and control of hazards in seafood. **Food Control**, v. 11, n. 2, p. 149-56, 2000.

IBAMA - Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis, **PORTARIA Nº 138/98-N**, de 02 de outubro de 1998. Disponível em: <http://www.ibama.gov.br/>>. Acesso em: 23 Jul. 2018.

IBGE - INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. **Perfil Territorial**, 2006.

KO, W. C. *et al.* Increasing antibiotic resistance in clinical isolates of *Aeromonas* strains in Taiwan. **Antimicrobial Agents and Chemother**, v. 40, p. 1260-1262, 1996.

KOZINSKA, A. *et al.* Phenotypic characteristics and pathogenicity of *Aeromonas* genomospecies isolated from common carp (*Cyprinus carpio* L.). **Journal of Applied Microbiology**, n. 93, 1034-1041, 2002.

LOREZON, C. S. Perfil microbiológico de peixes e água de cultivo em pesque-pagues situados na Região Nordeste do Estado de São Paulo. **Dissertação**. Universidade Estadual Paulista, Centro de Aquicultura. Jaboticabal, 2009.

MARQUES, C. L. M. Caracterização molecular de cepas de *Aeromonas* spp. isoladas durante um surto de diarreia em São Bento do Una, PE. 74f. **Tese**, Doutorado em Saúde Pública do Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães da Fundação Oswaldo Cruz, Recife, 2011.

MARTIN-CARNAHAN, A.; JOSEPH, S.W. Aeromonadaceae. *In*: BRENNER, D.J. *et al.* **Bergey's Manual of Systematic Bacteriology**. New York: Springer. p. 556, 2005.

MATTÉ M. H. Pesquisa de *Aeromonas* spp. potencialmente patogênicas em alguns pontos da represa de Guarapiranga destinados à recreação e captação para abastecimento público. 122f. **Dissertação**. Faculdade de Saúde Pública de USP, São Paulo, 1995.

MORITA, M. *et al.* Utilização de indicadores bacterianos e a pesquisa de *Salmonella* spp na avaliação da qualidade sanitária de águas de pesqueiros. *In*: ESTEVES KE, SANT'ANNA CL. **Pesqueiros sob uma visão integrada de meio ambiente, saúde pública e manejo**. 1 ed. São Carlos: RiMa, p. 91-104, 2006.

NOVOSLAVSKIJ A. *et al.* "Major foodborne pathogens in fish and fish products: a review," **Annals of Microbiology**, v. 66, n. 1, p. 1-15, 2016.

OMS - Organização Mundial da Saúde. **Guidelines for drinking water quality**. 3. ed. Genebra: WHO, 2003.

PAVANELLI, G. C.; EIRAS, J. C.; TAKEMOTO, R. M. **Doenças de peixes: profilaxia, diagnóstico e tratamento**. 3. ed. Maringá: Eduem, 2008.

PEIXE BR. **Anuário da Piscicultura Brasileira**. São Paulo: Associação Brasileira da Piscicultura, 2018.

PEIXOTO, L. J. S.; SÁ, M. C. A.; GORDIANO, L. A.; COSTA, M. M. *Aeromonas* spp.: fatores de virulência e perfis de resistência a antimicrobianos e metais pesados. **Arquivos do Instituto Biológico**, v. 79, n. 3, p. 453-461, 2012.

POND M. J.; STONE D. M.; ALDERMAN D. J. Comparison of conventional and molecular techniques to investigate the flora of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). **Aquaculture**, v. 261, p. 194-203, 2006.

SCORVO FILHO, J.D. Panorama da Aqüicultura Nacional. **Instituto de Pesca de São Paulo**. Textos técnicos. 2006. Disponível em: <https://www.pesca.sp.gov.br/web/content/2777?unique=46449c66bc8a7bb71ec4a-0966c816e6445aa41ad&download=true>. Acessado em 28 Set. 2023.

SILVA, J. C. G. *et al.* Incidência de doenças transmitidas por alimentos (DTA) no estado de Pernambuco, um acompanhamento dos dados epidemiológicos nos últimos anos. **Ciências Biológicas e de Saúde Unit**, v. 3, n. 1, p. 23-34, 2017.

SILVA, R. M. L. Bactérias do gênero *Aeromonas* e indicadores de qualidade da água em pisciculturas da Região da Baixada Ocidental Maranhense. 75 f. **Dissertação**, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, Jaboticabal, 2010.

SOARES K. M. P.; GONÇALVES A. A. Qualidade e segurança do pescado. **Revista Instituto Adolfo Lutz**, v. 71, n. 1, p. 1-10, 2012.

SUHET, M. I.; *Streptococcus* spp. e *Aeromonas* spp. na água e em tilápias do Nilo (*Oreochromis niloticus*) e parâmetros físico-químicos da água de Piscicultura em tanques-rede. 94f. **Tese**. Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, UNESP, Jaboticabal, 2011.

TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. **Microbiologia**. 4. ed. São Paulo: Atheneu, 2004.

VILA, J. *et al.* *Aeromonas* spp. and Traveler's Diarrhea: clinical features and antimicrobial resistance. **Emerging Infectious Diseases**, v. 9, n. 5, 2003.

YAMADA, S. *et al.* Incidence and clinical symptoms of *Aeromonas* associated traveller's diarrhoea in Tokyo. **Epidemiology and Infection**, v. 119, p. 121-26, 1997.

# Vírus patogênicos em *Apis mellifera*

Carine Mascena Peixoto

Flaviane Santos de Souza

Suelen Oliveira França

Clara Freitas Cordeiro

Maria Emilene Correia-Oliveira

Carlos Alfredo Lopes de Carvalho

## Introdução

As abelhas são os polinizadores economicamente mais valiosos de culturas agrícolas em todo o mundo. Cerca de 70% dos cultivos dependem da polinização por esses insetos (KLEIN *et al.*, 2007). *Apis mellifera* Linnaeus, 1758 é uma entre as diversas espécies de abelhas empregadas para polinização de lavouras, além de ser utilizada para a obtenção do mel, cera, geleia real, pólen e apitoxina (WRIGHT; NICOLSON; SHAFIR, 2018).

No entanto, como todo organismo vivo, *Apis mellifera* pode ser impactada por ações antrópicas (uso de agrotóxicos, poluição, fragmentação dos ecossistemas, aumento das áreas de monoculturas e desmatamento) como por fatores ambientais, como o desenvolvimento de doenças causadas por patógenos e parasitas (GENERSCH, 2010). A mortalidade de abelhas afeta a polinização, além da cadeia produtiva do mel e outros produtos da colmeia. Perdas de colônias de *Apis mellifera* têm sido reportadas em diversos países (BENAETS *et al.*, 2017; REQUIER *et al.*, 2018; CASTILHOS *et al.*, 2019) e diversos organismos podem afetar a saúde dessa espécie, tais como os fungos, bactérias e vírus. Além destes, o parasitismo pelo ácaro *Varroa destructor*, ectoparasita obrigatório e cosmopolita, também tem sido relatado como praga importante, inclusive por ser vetor de vírus patogênicos em colônias de *Apis mellifera* (MARTIN *et al.*, 2012; WILFERT *et al.*, 2016). As perdas prematuras de abelhas por vírus causam grande impacto nas colônias (CHAGAS *et al.*, 2019) e tem sido objeto de investigação nos últimos anos por diferentes autores (TEIXEIRA

*et al.*, 2008; RYABOV *et al.*, 2017; REYES-QUINTANA *et al.*, 2019; SOUZA *et al.*, 2019; DUBOIS *et al.*, 2020; PEIXOTO, 2020).

Neste cenário, nosso objetivo foi compilar informações sobre vírus patogênicos em *Apis mellifera*, de forma a elucidar a população sobre a diversidade desses microrganismos que circulam entre as colônias e que podem prejudicar as abelhas e consequentemente a produção agrícola e apícola nas diferentes regiões do mundo, inclusive no Brasil.

### **Vírus em *Apis mellifera***

Os vírus são parasitas intracelulares obrigatórios que utilizam o maquinário e os componentes da célula hospedeira para se multiplicar causando doenças ou até mesmo levando à morte do indivíduo (CHEN; EVANS; FELDLAUFER, 2006). As infecções virais são consideradas um dos fatores mais agravantes para a perda de colônias de abelhas, principalmente porque a maioria dos vírus que infectam *Apis mellifera* pode estar presente em baixa carga viral, não produzindo sintomas visíveis na colônia, causando infecções ocultas (assintomáticas), que quando associadas a outros tipos de distúrbios pode acarretar na morte da colônia (GENERSCH; AUBERT, 2010).

Apesar de a sintomatologia ser o principal método de diagnóstico das doenças virais em colônias de *Apis mellifera* (por ser simples, rápido e barato), esse método pode ser desvantajoso, pois os sintomas da infecção viral apenas podem ser observados no estágio de vida adulta do inseto (com exceção do vírus da cria da ensacada), e diferentes vírus podem produzir sintomas similares (vírus de paralisias) ou a infecção por um único vírus pode desencadear diferentes sintomas na abelha. Os vírus patogênicos em *Apis mellifera* pertencem às famílias Dicistroviridae, Iflaviridae, Tymoviridae e Baculoviridae, entre outros sem taxonomia definida (DE MIRANDA *et al.*, 2013).

### **Família Dicistroviridae**

Dicistroviridae é uma família de pequenos vírus com morfologia icosaédrica não envelopados, com tamanho de aproximadamente 30nm,

que apresentam RNA senso positivo de cadeia simples e genoma de aproximadamente 8 a 10 quilobases. O tecido nervoso, corpo gorduroso, células epidérmicas e gônadas das abelhas são os locais de replicação dos dicistrovírus (VALLES *et al.*, 2017a). Essa família engloba os vírus de paralisias das abelhas (paralisia aguda, israelense da paralisia aguda e letal em afídeos), vírus Kashmir e vírus da realeira negra (DE MIRANDA *et al.*, 2013).

Os vírus da paralisia aguda (*Acute Bee Paralysis Virus* - ABPV), israelense da paralisia aguda (*Israeli Acute Paralysis Virus* - IAPV) e Kashmir (*Kashmir Bee Virus* - KBV) apresentam distribuição mundial e fazem parte de um complexo viral frequentemente associado a perdas de colônias de *Apis mellifera*, principalmente quando estas estão infestadas pelo *Varroa destructor* (DE MIRANDA; CORDONI; BUDGE, 2010).

Os vírus ABPV e IAPV podem ser transmitidos horizontalmente via oral-fecal e pelo ácaro *Varroa destructor* e verticalmente através dos ovários das rainhas e ou sêmens contaminados (BEAUREPAIRE *et al.*, 2020). A presença do IAPV também foi observada em geleia real, mel e pólen (CHEN *et al.*, 2014). Os vírus ABPV e IAPV causam paralisia e subsequente morte da abelha, sendo estes sintomas de difícil detecção em campo, uma vez que pode ser confundido pela morte natural do inseto. Além da paralisia os insetos podem apresentar tremores, incapacidade de voo, gradual escurecimento da cutícula e perda de pelos no tórax e abdômen (DE MIRANDA *et al.*, 2013).

O vírus Kashmir foi identificado em 1974 e recebeu esse nome devido à primeira incidência viral ter ocorrido em Kashmir, Índia em abelhas *A. cerana* (BAILEY; BALL; WOODS, 1976). O vírus é transmitido por via oral-fecal, pelo parasitismo do *Varroa destructor* e através dos ovários e sêmen (DE MIRANDA *et al.*, 2013), podendo ainda ser encontrado no mel das abelhas (MILIĆEVIĆ *et al.*, 2018). Abelhas adultas quando infectadas pelo vírus morrem poucos dias após exposição enquanto as larvas contaminadas podem sobreviver à infecção chegando à fase adulta (ALLEN; BALL, 1996).

Vírus da paralisia letal em afídeos (*Aphid Lethal Paralysis Virus* - ALPV) é comumente conhecido por infectar afídeos e reduzir a popula-

ção desses insetos (WILLIAMSON *et al.*, 1988), sendo detectado em colônias de *Apis mellifera* nos Estados Unidos (RUNCKEL *et al.*, 2011), Espanha e Bélgica (GRANBERG *et al.*, 2013; RAVOET *et al.*, 2013). Em *Apis mellifera*, o vírus pode ser transmitido verticalmente através dos ovários (RAVOET *et al.*, 2015) e ocorre com pouca frequência nos indivíduos adultos ao longo do ano com um aumento acentuado no final do verão (RUNCKEL *et al.*, 2011), no entanto, não se sabe ao certo se o ALPV causa efeitos patogênicos em *Apis mellifera* (LIU *et al.*, 2014).

O vírus da realeira negra (*Black Queen Cell Virus* - BQCV) é a causa mais comum de morte em larvas de rainhas (NOH *et al.*, 2013). O vírus está presente em abelhas adultas assintomáticas e pode ser transmitido via oral-fecal, pelos ovários e pelo *Varroa destructor*. Cargas virais do BQCV são correlacionadas negativamente com o vigor das colônias no Sul da Espanha, juntamente com o DWV e o ácaro *Varroa* (BARROSO-ARÉVALO *et al.*, 2019). A infecção pelo BQCV possui como sinais clínicos células de cria de rainhas (realeiras) seladas enegrecidas, cujas larvas quando morrem exibem aparência amarela pálido com cutícula endurecida, semelhante a um saco (DE MIRANDA *et al.*, 2013).

Os vírus ABPV, IAPV e BQCV foram detectados em diversos estados brasileiros (TEIXEIRA *et al.*, 2008; PEIXOTO *et al.*, 2021), enquanto que para os vírus ALPV e KBV ainda não existem ocorrências no país, embora o KBV já tenha sido detectado em *Apis mellifera* na América do Sul (RIVEROS *et al.*, 2018).

## Família Iflaviridae

Iflaviridae é uma família de pequenos vírus (30nm) com morfologia icosaédrica não envelopados, que apresentam RNA senso positivo de cadeia simples e genoma com aproximadamente nove a 11 quilobases. A família é composta por um único gênero (*Iflavirus*) com 15 espécies descritas, incluindo as que causam doenças em *Apis mellifera* tais quais: o vírus deformador de asas (*Deformed Wing Virus* - DWV), *Varroa destructor* vírus-1 (*Varroa destructor virus 1* - VDV-1), vírus da cria ensacada (*Sacbrood Bee Virus* - SBV) e vírus da paralisia lenta (*Slow Bee Paralysis Virus* - SBPV) (DE MIRANDA *et al.*, 2013; VALLES *et al.*, 2017b).

O DWV, inicialmente denominado de "vírus da abelha do Egito", foi detectado em abelhas adultas assintomáticas em 1977 no Egito (BALLEY; CARPENTER; WOODS, 1979). Subsequentemente, o vírus foi isolado em abelhas do Japão no ano de 1982 e renomeado como vírus deformador de asas pelos sintomas que as abelhas apresentavam (LANZI *et al.*, 2006), embora apenas uma fração das abelhas positivas para DWV desenvolvem esse sintoma (BETRELL *et al.*, 2017). O DWV é transmitido verticalmente através dos ovários e sêmen e horizontalmente por via oral ou pelo parasitismo do ácaro *Varroa destructor* (DE MIRANDA *et al.*, 2013). Os sinais clínicos mais comuns da infecção pelo DWV são redução no ciclo de vida, abdômen encurtado e descoloração da cutícula de abelhas adultas que morrem logo após a emergência (BOWEN-WALKER; MARTIN; GUNN, 1999; DE MIRANDA; GENERSCH, 2010). O DWV também está associado à degeneração ovariana nas rainhas de *Apis mellifera* (GAUTHIER *et al.*, 2011), inibição da imunidade celular (REYES-QUINTANA *et al.*, 2019) e comprometimento das funções sensoriais e comportamento das abelhas (SHAH; EVANS; PIZZORNO, 2009).

A infecção por DWV implica em perdas de colônias de *Apis mellifera* no inverno (HIGHFIELD *et al.*, 2009) e tem papel fundamental no processo de enfraquecimento das colônias no sul da Espanha, juntamente como ácaro *Varroa* (BARROSO-ARÉVALO *et al.*, 2019). Este vírus possui três variantes (genótipos) (MORDECAI *et al.*, 2016): a variante tipo A tem sido associada ao declínio das colônias (MARTIN *et al.*, 2012; SCHROEDER; MARTIN, 2012; FRANCIS; NIELSEN; KRYGER, 2013) e é amplamente distribuída e dominante em *Apis mellifera* nos Estados Unidos, enquanto no Reino Unido, a variante B é dominante na maioria das colônias, e a variante C não foi reportada como dominante em colônias dessas abelhas (KEVIL *et al.*, 2019). No entanto, a mortalidade de abelhas portadoras das variantes A e B do DWV podem estar associadas à presença de multivírus na colônia (DUBOIS *et al.*, 2020).

O VDV-1 primeiramente foi denominado de DWV variante B, devido às similaridades genômicas entre os dois vírus (MORDECAI *et al.*, 2016). O VDV-1 é transmitido pelo parasitismo do ácaro *Varroa destructor* (YUE; GENERSCH, 2005) e apesar da sua associação com o DWV em colônias

de *Apis mellifera* ser considerada prevalente (dentre outras viroses) e impactante para a saúde das abelhas (TRAYNOR *et al.*, 2016; RYABOV *et al.*, 2017), não é claro se o VDV-1 é patogênico para as abelhas ou apenas para o *Varroa destructor* (ZIONI; SOROKER; CHEJANOVSKY, 2011).

O SBV foi o primeiro vírus descoberto em abelhas em 1913 nos Estados Unidos, pelo microbiologista americano White (KHONGPHINI-TBUNJONG *et al.*, 2015). O SBV pode ser transmitido horizontalmente, via oral-fecal, entre abelhas adultas, influenciando no comportamento e reduzindo a longevidade do inseto (DE MIRANDA *et al.*, 2013), e verticalmente onde, posteriormente, se reproduz e se multiplica durante o estágio larval da abelha (RAVOET *et al.*, 2015). As abelhas morrem ainda na fase larval exibindo coloração amarelada e tegumento semelhante a um saco (devido ao acúmulo de líquido ecdisial rico em vírus), sintoma que deu origem ao nome da doença (BAILEY, 1975). A infecção por SBV tem maior ocorrência durante a primavera e verão, quando o tamanho da colônia está se expandindo e, portanto, há uma grande quantidade de larvas disponíveis (MA *et al.*, 2010).

Já o SBPV foi descoberto em 1974 na Inglaterra, durante experimentos envolvendo o vírus X de abelhas (BAILEY; WOODS, 1974). O SBPV é transmitido via oral-fecal e por meio do *Varroa destructor* (DE MIRANDA *et al.*, 2013) acumulando-se na cabeça, corpo gorduroso, glândulas hipofaríngeas, mandibulares e salivares e pernas das abelhas adultas. Abelhas com infecção aguda por SBPV podem apresentar paralisia nos dois pares de pernas anteriores (BAILEY; WOODS, 1974). Este vírus pode estar presente nas fases imaturas das abelhas, no entanto sem sintomatologia clínica (DE MIRANDA *et al.*, 2013).

Dentre as viroses dessa família, no Brasil foram detectadas a presença do DWV (presença das três variantes, dominando o tipo A) e SBPV em abelhas oriundas de diferentes estados (SOUZA *et al.*, 2019; PEIXOTO, 2020), e o SBV em São Paulo (FREIBERG *et al.*, 2012).

## Família Tymoviridae

Dentro da família Tymoviridae, uma espécie do gênero *Maculavirus* infecta *Apis mellifera*, o vírus "*Varroa destructor* Macula Vírus" (*Varroa des-*

*structor Macula Like Virus - VdMLV*). Esse vírus apresenta forma icosaédrica, tamanho de 30nm e RNA senso positivo, sendo transmitido para abelhas através do parasitismo pelo ácaro *Varroa destructor* (DE MIRANDA *et al.*, 2013). O vírus não tem sido muito estudado e, portanto, não existe muita informação acerca deste microrganismo e seu impacto para as abelhas.

### **Família Baculoviridae**

Nesta família, o vírus filamentososo de *Apis mellifera* (*Apis mellifera Filamentous Virus - AmFV*) foi descoberto nos EUA em 1978 (CLARK, 1978), sendo posteriormente relatado ocorrendo em colônias de *Apis mellifera* em outros países (BAILEY; PALL; PERRY, 1983). O vírus apresenta genoma caracterizado como DNA dupla fita e infecta apenas abelhas adultas (DE MIRANDA *et al.*, 2013). O vírus tem sido relacionado a perdas de colônias, e os sinais clínicos de infecção são abelhas mortas e rastejando em frente à colmeia (HOU *et al.*, 2016). Infecções agudas em abelhas por AmFV levam à lise de tecidos, a exemplo do corpo gorduroso, resultando na presença de sinais característicos como hemolinfa das operárias de aspecto branco-leitosa que, quando examinada sob microscopia eletrônica, apresentam partículas virais em forma de bastonete (CLARK, 1978). O AmFV é transmitido horizontalmente por via oral-fecal (DE MIRANDA *et al.*, 2013) e verticalmente da rainha para a progênie (GAUTHIER *et al.*, 2015).

### **Vírus sem taxonomia definida**

Seis espécies de vírus que podem acometer *Apis mellifera* não possuem taxonomia definida (DE MIRANDA *et al.*, 2013), dentre elas, apenas o CBPV foi relatado ocorrendo em *Apis mellifera* oriundas de diferentes estados do Brasil (PEIXOTO, 2020).

### **Vírus da paralisia crônica** (*Chronic Bee Paralysis Virus - CBPV*)

O CBPV apresenta forma anisométrica com RNA senso positivo, podendo ser transmitido por contato e pelo parasitismo do ácaro *Varroa destructor*, infectando larvas, pupas e adultos de abelhas (DE MIRANDA *et*

al., 2013). A infecção por CBPV tem como sinais clínicos tremores nas asas e corpo do inseto, incapacidade da abelha voar. Além disso, podem ser observada perda de pelos nas abelhas, fazendo com que estas apresentem coloração mais escura e brilhante. Provavelmente esses sintomas são causados por ataques de mordidas de abelhas saudáveis na colônia (RIBIÈRE; OLIVER; BLANCHARD, 2010).

### **Vírus da asa turva** (*Cloudy Wing Virus - CWV*)

O CWV é um vírus de forma icosaédrica, tamanho de 17nm, com RNA senso positivo que infecta os adultos e os imaturos de *Apis mellifera* (DE MIRANDA *et al.*, 2013; BAILEY; BALL, 1991). O vírus tem sido detectado em colônias de *Apis mellifera* em várias partes do mundo (BAILEY, 1982; HORNITZKY, 1987; NORDSTROM *et al.*, 1999). Abelhas infectadas pelo CWV apresentam como sinal clínico asas turvas, no entanto, o vírus pode estar presente em abelhas assintomáticas (BAILEY *et al.*, 1980; BAILEY; BALL, 1991; CARRECK; BALL; MARTIN, 2010). O CWV pode ser transmitido diretamente entre indivíduos adultos, pelo ar, principalmente quando as abelhas estão confinadas, infectando as traqueias destas. O vírus então se multiplica formando massas cristalinas no citoplasma das células terminais da traquéia levando a morte da abelha. O vírus está significativamente associado à mortalidade de colônias durante o inverno (BAILEY, 1982).

### **Vírus x e y de abelhas** (*Bee Virus X - BVX e Bee Virus Y - BVY*)

Os vírus BVX e BVY apresentam forma icosaédrica, tamanho de 30 nm e RNA senso positivo, cuja transmissão ocorre horizontalmente por via oral-fecal (DE MIRANDA *et al.*, 2013). As duas espécies infectam o trato alimentar de abelhas adultas não havendo sinais clínicos conhecidos da infecção pelos vírus, sendo que o vírus X geralmente é detectado apenas no inverno e o vírus Y ocorre durante todo o ano (BAILEY, 1982). O vírus X ocorre em associação com o parasito *Malpighamoeba mellificae* e o vírus Y em associação com o microsporídio *Nosema apis*, sendo esta última associação relacionada com a mortalidade de colônias no inverno (BAILEY, 1982; DE MIRANDA *et al.*, 2013).

### **Vírus do lago sinai 1 e 2** (Lake Sinai Virus 1 - LSV1 e Lake Sinai Virus 2 - LSV2)

Os vírus LSV1 e LSV2 apresentam RNA senso positivo e genoma de aproximadamente 5,5 quilobases (DE MIRANDA *et al.*, 2013). Ambas as espécies foram inicialmente detectadas em abelhas melíferas situadas próximas ao Lago Sinai em Dakota do Sul (Estados Unidos), sendo os vírus que apresentaram maior abundância em colônias de *Apis mellifera* nos Estados Unidos durante a realização de um estudo de dez meses (RUNCKEL *et al.*, 2011). Esse vírus tem sido detectado ocorrendo em *Apis mellifera* em outros países, a exemplo da Espanha, no entanto, o impacto deste vírus na saúde das colônias ainda não é bem compreendido (GRANBERG *et al.*, 2013).

### **Outros vírus**

Nos últimos anos foram descritas outras espécies de vírus em *Apis mellifera*, tais como *Apis mellifera* flavivírus (*Apis mellifera* flavivírus - AFV), *Apis mellifera* bunivírus 1 e 2 (*Apis mellifera* Bunyavirus 1 e 2 - ABV1 e ABV2), *Apis mellifera* rabdovírus 1 e 2 (*Apis mellifera* Rabdovirus - ARV), vírus do grande rio Siox (*Big Sioux River Virus* - BSRV) e tabaco ringspot vírus (*Tabaco Ringspot Virus* - TRSV), embora ainda não sejam conhecidos os efeitos patogênicos nessa espécie de abelha e nem a sua relação com as perda de colônias (CHAGAS *et al.*, 2019).

O entendimento do papel dos vírus nas abelhas poderá esclarecer rotas de transmissão e definir sintomas das doenças, permitindo o desenvolvimento de estratégias de prevenção (CHAGAS *et al.*, 2019). O avanço dos estudos desses microrganismos nos últimos anos tem possibilitado avaliar a sua diversidade nas abelhas e as algumas possíveis interações com outros organismos, contribuindo para o conhecimento da relação abelha-patógeno (FRANCIS; NIELSEN; KRYGER, 2013; RYABOV *et al.*, 2017; BARROSO-ARÉVALO *et al.*, 2019; REYES-QUINTANA *et al.*, 2019).

## Conclusão

Diversos organismos podem afetar a saúde da abelha *Apis mellifera*, incluindo os vírus patogênicos que são responsáveis pelo enfraquecimento e perdas de colônias. A apicultura migratória, alimentação artificial das colmeias com produtos apícolas de procedência duvidosa e troca de material genético, como rainhas e favos de crias, além da aglomeração de colônias e apiários em uma mesma área, possibilitam a maior circulação desses microrganismos com consequências imprevisíveis para as abelhas. Além disso, as associações entre os vírus e ou dos vírus com outros organismos patogênicos, em conjunto com a perda da diversidade nutricional (eg.: redução da flora apícola) e das mudanças climáticas (eg.: aumento da temperatura e redução da precipitação pluviométrica), potencializam os efeitos nocivos no desenvolvimento da apicultura e reforçam a importância dos estudos sobre a saúde das abelhas.

Apesar das doenças em colônias de *Apis mellifera* no Brasil não serem um tópico muito estudado no século passado, a perda de colônias por motivos desconhecidos estão ocorrendo no Brasil, contribuindo para que a apicultura brasileira não alcance o seu potencial máximo, como se previa logo após o processo de africanização na década de 50. Embora a produção nacional de mel tenha aumentado nos últimos anos, esse aumento se deve mais ao incremento do número de apicultores, particularmente da agricultura familiar e de suas associações e cooperativas, do que às melhorias das condições tecnológicas da produção, incluindo o monitoramento, prevenção e o controle de doenças.

A conscientização dos diversos atores da cadeia apícola sobre a importância das patologias que acometem as abelhas e o impacto que as ações antrópicas podem causar na saúde das colônias, assim como a abordagem dessa temática na formação de recursos humanos nos Cursos de Veterinária, Zootecnia, Agronomia e Biologia, são reforços colaborativos importantes para o fortalecimento da apicultura nacional.

## Referências

- ALLEN, M.; BALL, B. V. The incidence and world distribution of honey bee viruses. **Bee World**, Abingdon, v. 77, n. 3, p. 141-162, 1996.
- BAILEY, L. *et al.* Small virus like particles in honey bees associated with chronic paralysis virus and with a previously undescribed disease. **The Journal of General Virology**, London, v. 46, n. 1, p. 149-155, 1980.
- BAILEY, L. Recent research on honey bee viruses. **Bee World**, Abingdon, v. 56, n. 2, p. 55-64, 1975.
- BAILEY, L. Viruses of honeybees. **Bee World**, Abingdon, v. 63, n. 4, p. 165-173, 1982.
- BAILEY, L.; BALL, B. V. **Honey bee pathology**. London: Academic Press, 1991.
- BAILEY, L.; BALL, B. V.; PERRY, J. N. Honeybee paralysis: its natural spread and its diminished incidence in England and Wales. **Journal of Apicultural Research**, Abingdon, v. 22, n. 3, p. 191-196, 1983.
- BAILEY, L.; BALL, B. V.; WOODS, R. D. An iridovirus from bees. **The Journal of General Virology**, London, v. 31, n. 3, p. 459-461, 1976.
- BAILEY, L.; CARPENTER, J. M.; WOODS, R. D. Egypt bee virus and Australian isolates of Kashmir bee virus. **The Journal of General Virology**, London, v. 43, n. 3, p. 641-647, 1979.
- BAILEY, L.; WOODS, R.D. Three previously undescribed viruses from the honey bee. **The Journal of General Virology**, London, v. 25, n. 2, p. 175-186, 1974.
- BARROSO-ARÉVALO, S. *et al.* High Load of Deformed Wing Virus and *Varroa destructor* Infestation Are Related to Weakness of Honey Bee Colonies in Southern Spain. **Frontiers in Microbiology**, Lausanne, v. 10, n. 1, 1331, 2019.
- BEAUREPAIRE, A. *et al.* Diversity and global distribution of viruses of the Western honey bee, *Apis mellifera*. **Insects**, Basel, v. 11, n. 239, p.1-25, 2020.

BENAETS, K. *et al.* Covert deformed wing virus infections have long-term deleterious effects on honeybee foraging and survival. **Proceedings of the Royal Society B**, London, v. 284, n. 1848, p. 1-8, 2017.

BETRELL, L. E. *et al.* A comparison of deformed wing virus in deformed and asymptomatic honey bees. **Insects**, Basel, v. 8, n. 28, p. 1-12, 2017.

BOWEN-WALKER, P. L.; MARTIN, S.J.; GUNN, A. The transmission of deformed wing virus between honeybees (*Apis mellifera* L.) by the ectoparasitic mite *Varroa jacobsoni* Oud. **Journal of Invertebrate Pathology**, Amsterdam, v. 73, n. 1, p. 101-106, 1999.

CARRECK, N. L.; BALL, B. V.; MARTIN, S. J. The epidemiology of cloudy wing virus infections in honey bee colonies in the UK. **Journal of Apicultural Research**, Abingdon, v. 49, n. 1, p. 66-71, 2010.

CASTILHOS, D. *et al.* Bee colony losses in Brazil: a 5-year online survey. **Apidologie**, Celle, v. 50, n. 3, p. 263-272, 2019.

CHAGAS, D.B. *et al.* Viruses that affect *Apis mellifera* and their occurrence in Brazil. **Ciência Rural**, Santa Maria, v. 49, n. 9, e20181042, 2019.

CHEN, Y. P. *et al.* Israeli acute paralysis virus: Epidemiology, pathogenesis and implications for honey bee health. **Plos Pathogens**, Palo Alto, v. 10, n. 7, p. e1004261, 2014.

CHEN, Y.; EVANS, J.; FELDLAUFER, M. Horizontal and vertical transmission of viruses in the honey bee, *Apis mellifera*. **Journal of Invertebrate Pathology**, Amsterdam, v. 92, n. 3, p. 152-159, 2006.

CLARK, T. B. A filamentous virus of the honey bee. **Journal of Invertebrate Pathology**, Amsterdam, v. 32, n. 3, p. 332-340, 1978.

DE MIRANDA, J. *et al.* Standard methods for virus research in *Apis mellifera*. **Journal of Apicultural Research**, Abingdon, v. 52, n. 1, p. 1-56, 2013.

DE MIRANDA, J. R.; CORDONI, G.; BUDGE, G. The Acute bee paralysis virus - Kashmir bee virus - Israeli acute paralysis virus complex. **Journal of Invertebrate Pathology**, Amsterdam, v. 103, n. 1, p. 30-47, 2010.

DE MIRANDA, J. R.; GENERSCH, E. Deformed wing virus. **Journal of Invertebrate Pathology**, Amsterdam, v. 103, n. SUPPL. 1, p. S48-S61, 2010.

DUBOIS, E. *et al.* Outcomes of honeybee pupae inoculated with deformed wing virus genotypes A and B. **Apidologie**, Celle, v. 51, n. 1, p. 18-34, 2020.

FRANCIS, R. M.; NIELSEN, S. L.; KRYGER, P. Varroa-Virus Interaction in Collapsing Honey Bee Colonies. **PLoS One**, San Francisco, v. 8, n. 3, p. e57540, 2013.

FREIBERG, M. *et al.* First report of sacbrood virus in honey bee (*Apis mellifera*) colonies in Brazil. **Genetics and Molecular Research**, Ribeirão Preto, v. 11, n. 3, p. 3310-4, 2012.

GAUTHIER L. *et al.* The *Apis mellifera* filamentous virus genome. **Viruses**, Basel, v. 7, n. 7, p. 3798-3815, 2015.

GAUTHIER, L. *et al.* Viruses associated with ovarian degeneration in *Apis mellifera* L. queens. **PLoS One**, San Francisco, v. 6, n. 1, p. e16217, 2011.

GENERSCH, E. Honey bee pathology: current threats to honey bees and beekeeping. **Applied Microbiology and Biotechnology**, Berlin v. 87, n. 1, p. 87-97, 2010.

GENERSCH, E.; AUBERT, M. Emerging and re-emerging viruses of the honey bee (*Apis mellifera* L.). **Veterinary Research**, Berlin, v. 41, n. 6, p. 54, 2010.

GRANBERG, F. *et al.* Metagenomic detection of viral pathogens in Spanish honeybees: co-infection by Aphid Lethal Paralysis, Israel Acute Paralysis and Lake Sinai Viruses. **PLoS One**, San Francisco, v. 8, n. 2, p. e57459, 2013.

HIGHFIELD, A. C. *et al.* Deformed wing virus implicated in overwintering honey bee colony losses. **Applied and Environmental Microbiology**, Washington, v. 75, n. 22, p. 7212-7220, 2009.

HORNITZKY, M. A. Z. Prevalence of virus infections of honeybees in Eastern Australia. **Journal of Apicultural Research**, Abingdon, v. 26, n. 3, p. 181-185, 1987.

HOU, C. *et al.* First detection of *Apis mellifera* filamentous virus in *Apis cerana cerana* in China. **Journal of Invertebrate Pathology**, Amsterdam, v. 138, n. 1, p. 112-115, 2016.

KEVILL, J. L. *et al.* DWV-A lethal to honey bees (*Apis mellifera*): a colony level survey of DWV variants (A, B, and C) in England, Wales, and 32 States across the US. **Viruses**, Basel, v. 11, n. 426, p. 1-12, 2019.

KHONGPHINITBUNJONG, K. *et al.* Interactions of *Tropilaelaps mercedesae*, honey bee viruses and immune response in *Apis mellifera*. **Journal of Apicultural Research**, Abingdon, v. 54, n. 1, p. 40-47, 2015.

KLEIN, A-M. *et al.* Importance of pollinators in changing landscapes for world crops. **Proceedings of the Royal Society B**, London, v. 274, n. 1608, p. 303-313, 2007.

LANZI, G. *et al.* Molecular and biological characterization of deformed wing virus of honeybees (*Apis mellifera* L.). **Journal of Virology**, Washington, v. 80, n. 10, p. 4998-5009, 2006.

LIU, S. *et al.* Analysis of new aphid lethal paralysis virus (APLV) isolates suggests evolution of two APL species. **The Journal of General Virology**, London, v. 95, n. 12, p. 2809-2819, 2014.

MA, M. X. *et al.* Development of a RT-PCR method for determination of Chinese sacbrood virus. **Chinese Journal of Biologicals**, Changchun, v. 23, n. 4, p. 425-427, 2010.

MARTIN, S. J. *et al.* Global honey bee viral landscape altered by a parasitic mite. **Science**, Washington, v. 336, n. 6086, p. 1304-1306, 2012.

MILIĆEVIĆ, V. *et al.* Molecular detection of black queen cell virus and Kashmir bee virus in honey. **AMB Express**, Celle, v. 8, n. 128, p. 1-5, 2018.

MORDECAI, G. J. *et al.* Diversity in a honey bee pathogen: first report of a third master variant of the Deformed Wing Virus quasispecies. **The ISME Journal**, Berlin, v. 10, n. 5, p. 1264-1273, 2016.

NOH, J. H. *et al.* Phylogenetic analysis of black queen cell virus genotypes in South Korea. **Virus Genes**, Berlin, v. 46, n. 2, p. 362-368, 2013.

NORDSTROM, S. *et al.* Virus infections in Nordic honey bees colonies with no, low or severe *Varroa jacobsoni* infestations. **Apidologie**, Celle, v. 30, n. 6, p. 475-484, 1999.

PEIXOTO, C. M.; CORREIA-OLIVEIRA, M. E.; SILVA, F. L.; RAMOS, C. E. C. O.; CARVALHO, C. A. L. D. *Varroa destructor* in *Apis mellifera* colonies in Brazil. **Journal of Apicultural Research**, v. Latest Articles, p. 1-7, 2021.

RAVOET, J. *et al.* Comprehensive bee pathogen screening in Belgium reveals *Crithidia mellificae* as a new contributory factor to winter mortality. **PLoS One**, San Francisco, v. 8, n. 8, p.e72443, 2013.

RAVOET, J. *et al.* Vertical transmission of honey bee viruses in a Belgian queen breeding program. **BMC Veterinary Research**, Berlin, v. 11, n. 1, p. 61, 2015.

REQUIER, F. *et al.* Trends in beekeeping and honey bee colony losses in Latin America. **Journal of Apicultural Research**, Abingdon, v. 57, n. 5, p. 657-662, 2018.

REYES-QUINTANA, M. *et al.* Impact of *Varroa destructor* and deformed wing virus on emergence, cellular immunity, wing integrity and survivorship of africanized honey bees in Mexico. **Journal of Invertebrate Pathology**, Amsterdam, v. 164, n. 1, p. 43-48, 2019.

RIBIÈRE, M.; OLIVIER, V.; BLANCHARD, P. Chronic bee paralysis: A disease and a virus like no other? **Journal of Invertebrate Pathology**, Amsterdam, v. 103, n. 1, p. S120-S131, 2010.

RIVEROS, G. *et al.* A scientific note on first detection of Kashmir bee virus in *Apis mellifera* (Hymenoptera: Apidae) in South America. **Apidologie**, Celle, v. 49, n. 2, p. 220-223, 2018.

RUNCKEL, C. *et al.* Temporal analysis of the honey bee microbiome reveals four novel viruses and seasonal prevalence of known viruses, *Nosema*, and *Crithidia*. **PLoS One**, San Francisco, v. 6, n. 6, p. e20656, 2011.

RYABOV, E. V. *et al.* Recent spread of *Varroa destructor* virus-1, a honey bee pathogen, in the United States. **Scientific Report**, London, v. 7, n. 1, p. 1-10, 2017.

SCHROEDER, D. C.; MARTIN, S. J. Deformed wing virus. **Virulence**, Abingdon, v. 3, n. 7, p. 589-591, 2012.

SHAH, K. S.; EVANS, E. C.; PIZZORNO, M. C. Localization of deformed wing virus (DWV) in the brains of the honeybee, *Apis mellifera* Linnaeus. **Virology Journal**, Berlin, v. 6, n. 1, p. 182, 2009.

SOUZA, F. S. *et al.* Occurrence of deformed wing virus variants in the stingless bee *Melipona subnitida* and honey bee *Apis mellifera* populations in Brazil. **The Journal of General Virology**, London, v. 100, n. 2, p. 1-6, 2019.

TEIXEIRA, E. W. *et al.* Virus infection in Brazilian honey bees. **Journal of Invertebrate Pathology**, Amsterdam, v. 99, n. 1, p. 117-119, 2008.

TRAYNOR, K. S. *et al.* Multiyear survey targeting disease incidence in US honey bees. **Apidologie**, Celle, v. 47, n. 3, p. 325-347, 2016.

VALLES, S. M. *et al.* ICTV virus taxonomy profile: Dicistroviridae. **The Journal of General Virology**, London, v. 98, n. 4, p. 355-356, 2017a.

VALLES, S. M. *et al.* ICTV virus taxonomy profile: Iflaviridae. **The Journal of General Virology**, London, v. 98, n. 4, p. 527-528, 2017b.

WILFERT, L. *et al.* Deformed wing virus is a recent global epidemic in honeybees driven by Varroa mites. **Science**, Washington, v. 351, n. 6273, p. 594-597, 2016.

WILLIAMSON, C. *et al.* Characterization of a new picorna-like virus isolated from aphids. **The Journal of General Virology**, London, v. 69, n. 4, p. 787-795, 1988.

WRIGHT, G. A.; NICOLSON, S. W.; SHAFIR, S. Nutritional physiology and ecology of honey bees. **Annual Review of Entomology**, Lafayette, v. 63, n. 1, p. 327-344, 2018.

YUE, C.; GENERSCH, E. RT-PCR analysis of deformed wing virus in honeybees (*Apis mellifera*) and mites (*Varroa destructor*). **The Journal of General Virology**, London, v. 86, n. 12, p. 3419-3424, 2005.

ZIONI, N.; SOROKER, V.; CHEJANOVSKY, N. Replication of *Varroa destructor* virus 1 (VDV-1) and a *Varroa destructor* virus 1-deformed wing virus recombinant (VDV-1-DWV) in the head of the honey bee. **Virology**, Amsterdam, v. 417, n. 1, p. 106-112, 2011.



## **Autores(as)**

### **Adriana dos Santos Silva**

Possui graduação em nutrição pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (2012). Especialização em Nutrição Clínica- Metabolismo PráticaT. Nutricional. pela Universidade Estácio de Sá, UNESA, Rio de Janeiro, Brasil (2015). Mestre em Microbiologia Agrícola. pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, UFRB, Cruz das Almas, Brasil (2018). Atua na Área de Análise Nutricional de População, Desnutrição e Desenvolvimento Fisiológico, Dietética, Microbiologia.

E-mail: Adri\_nutry@hotmail.com

### **Aline Kelly de Araújo Costa Velame Ferreira**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (2016). Especialização em Clínica e Cirurgia de Pequenos Animais pela Instituição de ensino superior Equalis, Salvador e mestrado em Ciência animal nos trópicos pela Universidade Federal da Bahia. Atualmente é doutoranda do programa de pós graduação em ciência animal nos trópicos (UFBA), bolsista da FAPESP. Atua nas áreas de clínica, parasitologia e anestesia de pequenos animais.

E-mail: alinevelame@ufba.edu.br

### **Ana Elisa Del Arco Vinhas Costa**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Viçosa (1997) e mestrado em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Viçosa (2001). Atualmente é professora assistente da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia. Tem experiência na área de Microbiologia, com ênfase em Microbiologia Aplicada. Atualmente desenvolve trabalhos com terapias complementares com ênfase em Reiki e cromoterapia.

E-mail: anaelisa@ufrb.edu.br

### **Ana Karina da Silva Cavalcante**

Possui graduação na Escola de Medicina Veterinária da Universidade Federal da Bahia (1998), Especialização em Marketing e Agronegócio (2000), Mestrado (2002) e Doutorado (2006) em Reprodução Animal pela Univer-

sidade de São Paulo. É Professor Associado III da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia. Atua principalmente nos seguintes temas: Histologia, Embriologia e Fisiologia. Atualmente coordena e colabora com projetos de pesquisa e extensão nas áreas de Saúde Animal, Fisiopatologia da Reprodução, Doenças Infecciosas e Práticas integrativas voltadas ao bem-estar animal.

E-mail: karina@ufrb.edu.br

### **Ana Paula Cardoso Peixoto**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Bahia, Residência e Mestrado em Clínica Veterinária pela UNESP Botucatu/ SP, e Doutorado em Imunologia pelo ICS/UFBA. Atualmente é docente do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia atuando na área de sanidade de grandes animais com ênfase para equinos, e desenvolve ações de extensão universitária por meio do Serviço Hospitalar Cavalos Social no Hospital Universitário de Medicina Veterinária da UFRB.

E-mail: anapaula@ufrb.edu.br

### **Andressa Hosana Oliveira**

Possui graduação em Serviço Social pela Faculdade Nobre (2014). Atualmente é Assistente Social no Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, e atua no serviço de triagem social dos tutores atendidos pelo Serviço Hospitalar Cavalos Social.

E-mail: andressa@ufrb.edu.br

### **Ariana Lima Pereira**

Bacharel em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (2017), e em Comunicação Social com Habilitação em Relações Públicas pela Unibahia (2009). Pós graduada em Medicina Veterinária em Clínica Médica de Pequenos Animais da União Metropolitana para o Desenvolvimento da Educação e Cultura- UNIME

E-mail: arianna.limavet@gmail.com

### **Brenda Valério Souza**

Médica Veterinária formada pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia - UFRB. Mestranda no Programa de Pós Graduação em Imunologia da Universidade Federal da Bahia - UFBA. Desenvolve pesquisa no

Laboratório de Neuroquímica e Biologia Celular (UFBA) e Laboratório de Bioquímica e Imunologia Veterinária (UFRB).

E-mail: brendavalerio@gmail.com

### **Clara Freitas Cordeiro**

Discente do Curso de Graduação em Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB), Bolsista do Programa de Iniciação Científica da UFRB, onde desenvolve estudos sobre saúde das abelhas.

E-mail: clarafreitas.c@gmail.com

### **Carine Mascena Peixoto**

Servidora do Hospital Veterinário da UFRB, com graduação em Biologia, Mestrado em Microbiologia Agrícola e Doutorado em Ciências Agrárias pela UFRB. Tem experiência em pesquisa com o tema saúde das abelhas.

E-mail: carine@ufrb.edu.br

### **Carlos Alfredo Lopes de Carvalho**

Docente Titular da UFRB, com graduação em Engenharia Agrônoma pela Universidade Federal da Bahia (UFBA), onde também realizou os Cursos de Especialização em Educação e de Mestrado em Ciências Agrárias. Realizou o Curso de Doutorado em Ciências com ênfase em Entomologia pela Universidade de São Paulo (USP), onde também realizou estágio Pós-Doutoral. Membro da Academia de Ciências da Bahia (ACB) e bolsista PQ do CNPq. Tem experiência em pesquisa com os temas: ecologia e comportamento dos insetos, apicultura, meliponicultura, saúde das abelhas, polinização, caracterização físico-química e microbiológica dos produtos e subprodutos da colmeia. Atua como orientador nos Programas de Pós-graduação em Ciência Animal e em Ciências Agrárias (UFRB).

E-mail: calfredo@ufrb.edu.br

### **Carla Almeida Miranda**

Graduanda no Curso de Medicina Veterinária do Centro de Ciência Agrárias Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, discente participante do Projeto de Extensão Universitária Cavalos Sociais no Serviço de Clínica Médica de Grandes Animais do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da UFRB.

Email: carlla.miranda@hotmail.com

**Cristiane Silva Aguiar**

Possui graduação em Medicina Veterinária (UFBA - 2005), especialização em Produção de Pequenos Ruminantes (UFBA - 2006), mestrado em Ciência Animal nos Trópicos (UFBA - 2008), Especialização em Reprodução Equina (Faculdade de Jaguariúna - 2012) e doutorado em Ciência Animal na área de concentração em Reprodução Animal (UESC - 2018). Docente da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia no curso de Medicina Veterinária dos componentes curriculares Obstetrícia e Neonatologia Veterinária e Diretora do HUMV-UFRB

E-mail: cristianeaguiar@ufrb.edu.br

**Danielle Nobre Santos Pinheiro**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Bahia (2013) e mestrado (2015) em Defesa Agropecuária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia. Atualmente é médica veterinária do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB) e coordenadora do Grupo de Estudos de Ruminantes e Equídeos.

E-mail: daniellenobre@ufrb.edu.br

**Daniela Simões Velame**

Graduada em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (2018). Experiência na área de Microbiologia, com isolamento e identificação de microrganismos de interesse em saúde pública em água e produtos de origem animal (pescado, leite e derivados). Desenvolveu estágio supervisionado na Agência de Defesa Agropecuária da Bahia (ADAB) e Laticínios Maralat na área de Inspeção de Produtos de Origem Animal.

E-mail: dani-simoes@live.com

**Danuzza das Virgens Lima**

Graduada em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (2018), onde foi bolsista CNPq e FAPESB de 2014 a 2018. Tem experiência na Área de Microbiologia, onde desenvolve análises na avaliação microbiológica de produtos de origem animal, Isolamento e identificação de microrganismos de interesse da Saúde pública. Estagiou na Agência de Defesa Agropecuária da Bahia (ADAB); na empresa GUJÃO

Alimentos e no Laticínio Maralat. Atualmente é mestranda em Microbiologia Agrícola pela UFRB.

E-mail: danuza\_lima22@hotmail.com

### **Flávia Santin**

Graduação pela Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Lavras (1999), Residência em Clínica Veterinária pela UNOESTE (2000), Mestrado e Doutorado em Medicina Veterinária pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, campus de Botucatu, em 2003 e 2008, respectivamente. Tem experiência nas áreas de Clínica Médica de Pequenos Animais e Semiologia Veterinária. Desde janeiro de 2010 atua como professora de Clínica Médica e Terapêutica de Pequenos Animais da UFRB.

E-mail: flaviasantin@ufrb.edu.br

### **Flaviane Santos De Souza**

Possui graduação em biologia pela Universidade estadual de feira de santana (UEFS), mestrado e doutorado em ciências agrárias pela Universidade federal do Recôncavo da Bahia, com doutorado sanduiche na universidade de Salford, Inglaterra. Tem experiência em pesquisa com o tema saúde das abelhas.

E-mail: flaviane@ufrb.edu.br

### **Hannah Magalhães de Andrade**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade federal do Recôncavo da Bahia (2018), experiência no setor de Clínica Médica de pequenos animais da UFRB, entre os anos de 2014 e 2017. Participou da Oficina de Anatomia Animal Aplicada no ano de 2013, do projeto de extensão "A equoterapia promovendo a reabilitação e inclusão de pessoas com necessidades especiais", entre os anos de 2014 e 2016, e do Grupo de Estudos em Terapias Complementares entre os anos de 2014 e 2015. Bolsista PIBIC/FAPESB no ano de 2015.

E-mail: hannahandrade\_@hotmail.com

### **Inês dos Santos Pereira**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (2018). Atualmente é Mestranda no programa de Pós-Graduação em Ciência Animal UFRB e desenvolve pesquisa na área

de Parasitologia, com ênfase para o controle biológico do carrapato *Rhipicephalus Boophilus Microplus*, utilizando o fungo *Metarhizium anisopliae*. Possui experiência na área de Clínica Médica de Grandes Animais, com ênfase em ruminantes. Foi integrante do Grupo de Estudos em Buiatria (GEB). E-mail: ines.snto@gmail.com

### **Isabela Couto Pimentel**

Tem experiência na área de Medicina Veterinária. Graduanda de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia. E-mail: isacoutp@gmail.com

### **Jacqueline Ramos Machado Braga**

Possui Graduação em Ciências Biológicas pela Universidade Federal da Bahia (1995), Mestrado em Imunologia pela Universidade Federal da Bahia (2001), doutorado em Imunologia pela Universidade Federal da Bahia (2006) e Pós-Doutorado em Farmacologia Clínica pela Universidade Federal do Ceará (2020). Atua nas áreas de Animais peçonhentos, Toxinologia, Venenos animais e Educação Ambiental. E-mail: jacquebraga@ufrb.edu.br

### **Jair Wyzkowski**

Professor da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia - UFRB, Cruz das Almas - BA. Possui graduação em Agronomia pela Universidade Federal de Santa Maria (1998), mestrado em Estatística e Experimentação Agropecuária pela Universidade Federal de Lavras (2009), mestrado em Ciências Agrárias pela Universidade Federal da Bahia (Economia) (2001), especialização em Matemática e Estatística pela Universidade Federal de Lavras (2001) e doutorado em Estatística e Experimentação Agropecuária pela Universidade Federal de Lavras (2015). E-mail: jair@ufrb.edu.br

### **Jamille Amaral Silva**

Graduanda em Medicina Veterinária na Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB). Estagiou no Setor de Diagnóstico por Imagens no Hospital Veterinário do Recôncavo da Bahia (HUMV) na UFRB. Participou do Grupo de Extensão de Pequenos Animais (GEPEPA) na HUMV. Obteve experiência em Monitoria da Disciplina de Bioestatística. Estagiou no Laboratório de Análises Clínicas no HUMV. Foi membro do Diretório Acadêmico de Medicina Veterinária. E-mail: jamille.amarals@gmail.com

**Jerusa Catarina Camillo**

Médica Veterinária especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais pela Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, graduada pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia - UFRB, exerce cargo de Médica Veterinária na Agropecuária Bom Jesus na frente do Plano de Resgate de Fauna na cidade de Formosa do Rio Preto - Bahia.

E-mail: [jerusacamillo@hotmail.com](mailto:jerusacamillo@hotmail.com)

**Jose Carlos de Oliveira Filho**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade de Vila Velha (2007), Mestrado (2010) e doutorado (2012) em Medicina Veterinária, na área de concentração de Patologia Veterinária pela Universidade Federal de Santa Maria. Em 2013, concluiu pós-doutorado (PDJ\_CNPq) pela Universidade Federal de Campina Grande. Atualmente, é professor Adjunto de Anatomia Patológica na Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB), professor colaborador do curso de Pós-graduação (mestrado em defesa agropecuária) da UFRB e responsável pelos diagnósticos necroscópicos e histopatológicos da instituição.

E-mail: [jcoliveirafilho@ufrb.edu.br](mailto:jcoliveirafilho@ufrb.edu.br)

**Joselito Nunes Costa**

Professor Titular da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia; Professor orientador do Mestrado Profissional em Defesa Agropecuária da UFRB. Tem experiência em Clínica de ruminantes, atuando principalmente nos seguintes temas: clínica das doenças infecciosas dos ruminantes; neonatologia de ruminantes, enfermidades de caprinos e ovinos.

E-mail: [joselito@ufrb.edu.br](mailto:joselito@ufrb.edu.br)

**Láís Feitosa de Freitas Silva**

Graduanda em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB) com ingresso em 2018.2. Desenvolve atividades no Laboratório de Anatomia e Fisiologia Animal do CCAAB - UFRB, e é integrante do projeto de iniciação científica voluntária (PIBIC) intitulado de "Descrição morfológica comparada do sistema nervoso de aves silvestres e exóticas", desenvolvido sob a orientação da Prof.<sup>a</sup> MSc. Sanderly Souza Mascarenhas.

E-mail: [laisfeitosa.f@gmail.com](mailto:laisfeitosa.f@gmail.com)

**Larisse de Oliveira da Silva**

Graduanda do curso de Medicina Veterinária pela Universidade Federal

do Recôncavo da Bahia (UFRB), com início no semestre 2018.2. Realiza estágio no Laboratório de Anatomia e Fisiologia Animal CCAAB- UFRB e atua como integrante do projeto de iniciação científica voluntária (PIBIC) intitulado de "Descrição morfológica comparada do sistema nervoso de aves da fauna silvestre e doméstica", sob orientação da Prof.<sup>a</sup> Msc. Sanderly Souza Mascarenhas.

E-mail: larisseeoliveira\_1998@hotmail.com

### **Larissa Queiroz de Souza**

Graduanda no Curso de Medicina Veterinária do Centro de Ciência Agrárias Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, discente participante do Projeto de Extensão Universitária Cavalo Social no Serviço de Clínica Médica de Grandes Animais do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da UFRB.

E-mail: larisouza.q@hotmail.com

### **Layane dos Santos Menezes de Jesus**

Graduanda de Medicina Veterinária Universidade Federal do Recôncavo da Bahia – UFRB. Participou do grupo equoterapia que promov a reabilitação e inclusão de pessoas com necessidades especiais", entre os anos de 2014 e 2016. Atua em clínica Pequenas Animais Domésticos.

E-mail: laylaco@gmail.com

### **Lilian Coutinho Freitas**

Graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB). Atua na área de clínica e cirurgia de pequenos animais.

E-mail: lilian\_023@hotmail.com

### **Luciano da Anuniação Pimentel**

Possui Graduação (2005), Mestrado (2009) e doutorado (2012) em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Campina Grande (UFCG). Atualmente professor adjunto do Centro de Ciências Agrárias, Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (CCAAB/ UFRB). Atuando principalmente nos seguintes temas: Patologia Veterinária e Plantas Tóxicas para Ruminantes e Equídeos.

E-mail: lucianoanp@ufrb.edu.br

**Ludmilla Santana Soares e Barros**

Profa. Associada III na UFRB. Pesquisadora, docente e extensionista na área de Saúde Única.

E-mail: barros@ufrb.edu.br

**Mileide Araújo Goes**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Bahia (2008), especialização em Defesa Agropecuária pela Universidade Federal de Lavras (2013), especialização em Clínica e cirurgia em equinos pelo Ibvvet (2020). Atuou como médica veterinária do Setor de Grandes Animais no Hospital Universitário de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB) entre 2016 – 2020, e como orientadora no Serviço Hospitalar Cavalos Social.

E-mail: mileide.goes@agricultura.gov.br

**Maria Emilene Correia-Oliveira**

Pesquisadora do Grupo de Pesquisa Insecta da UFRB, com graduação em Biologia pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL), Mestrado em Agroecossistemas pela Universidade Federal de Sergipe (UFS), doutorado em Ciências com ênfase em Entomologia pela USP, com doutorado sanduíche na Universidade de Salford, Inglaterra, e Pós-Doutorado na UFRB e na Universidade de Salford. Tem experiência em pesquisa com os temas: melhoramento genético e saúde das abelhas.

E-mail: mileide.goes@agricultura.gov.br

**Marcos André Nino Rocha**

Graduando em Medicina Veterinária na Universidade Federal do Recôncavo da Bahia. Durante sua graduação vem ingressando e atuando na iniciação científica no Laboratório de Anatomia e Fisiologia Animal, LAFA, em projetos relacionados a área de Anatomia Animal com ênfase em estudo da morfologia do sistema nervoso em espécies animais domésticas e silvestres e como extensionista na área da Patologia Animal, no Hospital Universitário de Medicina Veterinária da UFRB.

E-mail: marcosniro@hotmail.com

**Marília Carvalho Dos Santos**

Graduanda no Curso de Medicina Veterinária do Centro de Ciência Agrárias Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da

Bahia, discente participante do Projeto de Extensão Universitária Cavalo Social no Serviço de Clínica Médica de Grandes Animais do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da UFRB.

E-mail: carvalhomariliaa@gmail.com

### **Matheus Santos Carvalho**

Graduando no Curso de Medicina Veterinária do Centro de Ciência Agrárias Ambientais e Biológicas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, discente participante do Projeto de Extensão Universitária Cavalo Social no Serviço de Clínica Médica de Grandes Animais do Hospital Universitário de Medicina Veterinária da UFRB.

E-mail: kicarvalho01@gmail.com

### **Natalie Borges Leite**

Possui Graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Bahia (2001). Especialização em Residência Médico-Veterinária nível 1 e 2 na área de Clínica Cirúrgica e obstetrícia de pequenos animais pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG) (2004). Mestrado em Medicina Veterinária na área de concentração Medicina e Cirurgia Veterinária pela UFMG (2006) e Doutorado em Ciência Animal na área de concentração Medicina e Cirurgia Veterinária pela Universidade Federal de Minas Gerais (2011). Atualmente Professora Associada II da disciplina Cirurgia de Pequenos Animais da UFRB.

E-mail: natalieborges@ufrb.edu.br

### **Roberto Robson Borges dos Santos**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Bahia (2004), Mestrado em Ciência Animal (2007) e Doutorado em Saúde Animal - UFBA (2013), área de concentração em Neurologia. É professor adjunto e pesquisador no Laboratório de Anatomia e Fisiologia Animal do CCAAB - UFRB e pesquisador em morfologia de animais domésticos e silvestres. Autor do livro "Diagnóstico de alterações neurológicas em cães por TC helicoidal (2019).

E-mail: roberto.borges@ufrb.edu.br

### **Robson Bahia Cerqueira**

Pós-doutorado pela Universidade de Dublin (UCD) - Irlanda/2016. Doutor em Imunologia pelo Programa de Pós-graduação em Imunologia- UFBA.

Especialização e Mestrado em Imunologia também pelo PPGIm-UFBA. Professor da área de Doenças Infecciosas da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB) nos cursos de graduação e pós-graduação, Coordenador do Grupo de Pesquisa Infectologia e saúde veterinária (GPISV) - CNPq. Foi Coordenador do Programa de Pós-graduação "stricto sensu" em Defesa Agropecuária curso de mestrado profissional e Coordenador da CEUA.

E-mail: robsonba@ufrb.edu.br

### **Sanderly Souza Mascarenhas**

Possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Bahia (2000), especialização em Metodologia do Ensino Superior pelas Faculdades Integradas Olga Mettig (2003), e mestrado em Ciência Animal Nos Trópicos pela Universidade Federal da Bahia (2007). Atualmente é professora adjunto I da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB), e ministra o componente curricular Anatomia dos Animais Domésticos I. Realiza pesquisa na área de morfologia animal, principalmente com animais da fauna silvestre.

E-mail: sanderly@ufrb.edu.br

### **Suélen Dias Silva dos Reis**

Graduada em Medicina Veterinária pela Universidade Federal da Bahia (UFBA/2012), mestre em Ciência Animal pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB/2015) com tema sobre plantas tóxicas para animais de produção, doutora em Ciência Animal nos Trópicos pela UFBA (2018). Atuou como professora das disciplinas de Biotécnicas da Reprodução, Fisiopatologia da Reprodução, Patologia Veterinária Especial, Anatomia dos Animais Domésticos I e II e Bioclimatologia Animal e Ambiente.

E-mail: suelendsdr@gmail.com

### **Suelen Oliveira França**

Graduada em Ciências Biológicas pela UFRB e é discente regular do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal/UFRB, onde desenvolve sua dissertação de Mestrado com vírus patogênicos de abelhas.

E-mail: suelem\_franca01@hotmail.com

### **Táis Santos Sena**

Graduanda em Medicina Veterinária no 10º semestre pela Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB). Estagiária no setor de Clínica e

Cirurgia de Grandes Animais do Hospital Universitário de Medicina Veterinária (UFRB) pelo projeto de extensão "Serviço Hospitalar Cavalo Social" (2017-2019). Participou do Grupo de Estudo em Ruminantes e Equídeos e foi voluntária no projeto de pesquisa científica sobre descrição morfo-métrica do sistema nervoso central de espécies de animais silvestres da região do recôncavo baiano.

E-mail: taissenag@gmail.com

### **Tatiana Pacheco Rodrigues**

Professora Associada da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, possui graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Fluminense (1999) com Mestrado e Doutorado em Medicina Veterinária (Higiene Veterinária e Processamento Tecnológico de Produtos Origem Animal) pela Universidade Federal Fluminense (2008).

E-mail: tatiana\_pacheco@ufrb.edu.br

### **Wendell Marcelo de Souza Perinotto**

Graduação em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), Mestrado e Doutorado em Ciências Veterinárias (Parasitologia) pela UFRRJ. Docente Adjunto da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia (UFRB) e orienta no curso de Pós Graduação em Ciência Animal (UFRB). Atua nas áreas de parasitologia e enfermidades parasitárias dos animais.

E-mail: wendell@ufrb.edu.br



Esta obra engloba uma coletânea de trabalhos produzidos pelos discentes e docentes do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia. Os trabalhos abordam as áreas de clínica de pequenos e grandes animais, doenças infecciosas e parasitárias, patologia, reprodução, anatomia, animais silvestres, anestesia, cirurgia e reprodução. Acredita-se que esta obra, pela sua forma de concepção e divulgação, alcance a comunidade acadêmica e a sociedade que busca superar desafios das inovações tecnológicas na Medicina Veterinária.

ISBN: 978-65-88622-14-8

