

vacinados para raiva. Quatro animais apresentaram paresia de membros torácicos, paralisia dos membros pélvicos, decúbito lateral seguido de morte. A morbidade foi de 66.6% com 100% de letalidade. Cortes da medula espinhal cervical, tronco encefálico, tálamo, cerebelo, córtex cerebral e hipocampo foram processadas rotineiramente seguindo a rotina convencional e corados com hematoxilina e eosina. Histologicamente, havia na medula espinhal cervical áreas difusas de infiltrado inflamatório perivascular, composto por moderada quantidade de linfócitos e plasmócitos, predominantemente na substância cinzenta. Adicionalmente, foi observado poliomaalácia multifocal leve, gliose difusa moderada e hemorragia subdural focalmente extensa moderada. No cérebro, havia necrose neuronal multifocal moderada com focos de sateliose e neurofagia, além de edema e congestão difusa moderada. Inclusões intracelulares não foram observadas. A imuno-histoquímica foi realizada no Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, utilizando anticorpo policlonal antirrábico (DFA no. 5199, Chemicon International Inc., Temecula, CA, Estados Unidos) a uma diluição de 1:1000 em solução salina tamponada com fostato e revelado com um cromógeno vermelho (NovaRED, Vector Laboratories Inc., Burlingame, CA, Estados Unidos). A imunomarcagem foi mais evidente em medula espinhal cervical e, com menor intensidade, em tronco encefálico e cerebelo.

Discussão: O diagnóstico da raiva no presente caso baseou-se nos achados epidemiológicos, clínicos, patológicos e imuno-histoquímicos. A raiva não apresenta predileção por sexo, raça ou idade em equídeos (Pedroso et al. 2010). O quadro clínico provocado pode variar dependendo do local da lesão (Lima et al. 2005), sendo o acometimento da medula espinhal e tronco encefálico o mais frequente em herbívoros (Fernandes & Riet-Correa 2007). Os principais sinais clínicos observados em equídeos são apatia, ataxia, incoordenação motora, paralisia dos membros pélvicos, paresia dos membros torácicos e decúbito (Lima et al. 2005, Pimentel et al. 2009, Marcolongo-Pereira et al. 2011), semelhante ao encontrado neste caso. Mesmo sendo preconizado o envio de amostras provenientes de herbívoros apresentando sinais neurológicos para a realização de exames laboratoriais por todo Brasil (Brasil 2015), muitas vezes, não ocorre na prática. A utilização da imunofluorescência direta no diagnóstico da raiva apresenta resultados positivos em 28.5-55.0% dos casos em equídeos (Pedroso et al. 2010, Bassuino et al. 2016). Somado a isso, existem situações em o médico veterinário requisitante envia ao laboratório todas as amostras do sistema nervoso fixadas em formol 10%, impossibilitando a realização da imunofluorescência direta ou testes biológicos. Os principais achados na histopatologia são meningoencefalite e meningomielite não supurativa com infiltrado perivascular linfoplasmocitário (Pedroso et al. 2016). Outros achados incluem malácia, necrose neuronal, neurofagia e microgliose (Lima et al. 2005, Pedroso et al. 2010, Bassuino et al. 2016). Alguns animais podem exibir lesões apenas na medula espinhal

(Bassuino et al. 2016). A visualização de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos, única lesão específica da doença, pode variar de 28,5-64,28% dos casos (Pedroso et al. 2010, Bassuino et al. 2016). Assim, a imuno-histoquímica se mostra como uma importante ferramenta auxiliar no diagnóstico da raiva, principalmente quando a imunofluorescência direta não é capaz de detectar os antígenos virais e quando não são observadas lesões histopatológicas específicas. O diagnóstico da raiva por imuno-histoquímica ocorre em 100% dos casos (Pedroso et al. 2010, Bassuino et al. 2016). Neste relato, não foi visualizada imunomarcagem em todos os segmentos do sistema nervoso avaliados, estando restrita à medula espinhal cervical e, com menor intensidade, em tronco encefálico e cerebelo. Caso de equídeo exibindo imunomarcagem apenas na medula espinhal cervical já foi descrito (Pedroso et al. 2010). Estudos mostram que a detecção de lesões de raiva em equinos apresenta maiores chances quando fragmentos da medula espinhal são analisadas (Silva et al. 1974, Bassuino et al. 2016).

Conclusão: Os exames histopatológico e imuno-histoquímico da medula espinhal cervical, tronco encefálico e cerebelo possibilitaram o diagnóstico de raiva no equídeo deste caso.

Referências: Bassuino D.M., Konradt G., Cruz R.A.S., Silva G.S., Gomes D.C., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2016. Characterization of spinal cord lesions in cattle and horses with rabies: the importance of correct sampling. *J. Vet. Diagn. Invest.* 28(4):455-460. - Brasil. 2009. Controle da Raiva dos Herbívoros: Manual Técnico/Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasília: MAPA/ACS. 125p. - Brasil. 2015. Sistema Brasileiro de Prevenção e Vigilância da Encefalopatia Espongiforme Bovina/Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento. Brasília: MAPA. 13p. - Brito M.G., Chamone T.L., Silva F.J., Wada M.Y., Miranda A.B., Castilho J.G., Carrieri M.L., Kotait I. & Lemos F.L. 2011. Antemortem diagnosis of human rabies in a veterinarian infected when handling a herbivore in minas gerais, brazil. *Rev. Inst. Med. Trop.* 53(1):39-44. - Dognani R., Pierre E.J., Silva M.C.P., Patrício M.A.C., Costa S.C., Prado J.R. & Lisbôa J.A.N. 2016. Epidemiologia descritiva da raiva dos herbívoros notificados no estado do Paraná entre 1977 e 2012. *Pesq. Vet. Bras.* 36(12):1145-1154. - Fernandes C.G. & Riet-Correa F. 2007. Raiva, p.184-198. In: RietCorrea F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos. Vol.1.* 3ª ed. Pallotti, Santa Maria. - Lima E.F., Riet-Correa F., Castro R.S., Gomes A.A.B. & Lima F.S. 2005. Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25:250-264. - Marcolongo-Pereira C., Sallis E.S.V., Grecco F.B., Raffi M.B., Soares M.P. & Schild A.L. 2011. Raiva em bovinos na Região Sul do Rio Grande do Sul: epidemiologia e diagnóstico imuno-histoquímico. *Pesq. Vet. Bras.* 31(4):331-335. - Pedroso P.M.O., Colodel E.M., Gomes D.C., Varaschin M.S., Bezerra Júnior P.S., Barbosa J.D., Tokarnia C.H. & Driemeier D. 2010. Aspectos clinicopatológicos e imuno-histoquímicos de equídeos infectados pelo vírus da raiva. *Pesq. Vet. Bras.* 30(11):909-914. - Pimentel L.A., Oliveira D.M., Galiza G.J.N., Rego R.O., Dantas A.F.M. & Riet-Correa F. 2009. Doenças do sistema nervoso central de equídeos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 29:589-597. - Rodriguez L.L., Rohe P.M., Batista H. & Kurath G. 2007. Rhabdoviridae, p.691-718. In: Flores E.F. (Ed.), *Virologia Veterinária.* UFSM, Santa Maria. - Silva R.A., Silva N.M. & Menezes P.R.V. 1974. Ocorrência do vírus da raiva na medula e no bulbo de equinos na doença natural e sua ausência nas diferentes regiões do sistema nervoso central e outros tecidos. *Pesq. Agropec. Bras., Série Vet.* 9:29-31.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença neurológica, encéfalo, Lyssavirus, medula espinhal, métodos de coleta.

60. Cecco B.S., Henker L.C., Lorenzetti M.P., Cony F.G., Siqueira F.M., Driemeier D., Sonne L. & Pavarini S.P. 2019. **Surto de salmonelose pulmonar e anaplasmose em bovinos de corte no Rio Grande do Sul.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):104-106. Setor de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia Clínica Veterinária, Faculdade de Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Av. Bento Gonçalves 9090, Porto Alegre, RS 91540-000, Brasil. E-mail: biasantanacecco@gmail.com

Introdução: Pneumonias em bovinos podem estar relacionadas a uma ampla variedade de patógenos, como vírus (Vírus Respiratório Sincicial Bovino, Parainfluenza 3 e herpesvírus bovino tipo 1), bactérias (*Pasteurella* sp. e *Mycoplasma* sp.), parasitas (*Dictyocaulus viviparus*), e ocasionalmente agentes fúngicos oportunistas, como *Aspergillus* sp. (Carrique-Mas et al. 2010, Wray & Davies 2010). Em bovinos jovens os casos de pneumonia são frequentemente caracterizados pelo envolvimento de múltiplos agentes infecciosos e não infecciosos, incluindo fatores ambientais como manejo, logo os quadros de afecção respiratória nesta categoria animal são comumente denominados como complexo respiratório bovino (Riet-Correa et al. 2007). Para a identificação do agente causador da pneumonia é necessária a realização de exames complementares como isolamento viral e/ou bacteriano (Riet-Correa et al. 2007). *Salmonella* sp. é um importante patógeno para humanos e animais e representa um grande risco para a saúde pública (Carrique-Mas et al. 2010). É uma bactéria flagelada, aeróbica, bacilar e gram-negativa (Hirsch 2004). Em bovinos a bactéria é reconhecida como causa de diarreia, aborto e infecções sistêmicas (Wray & Davies 2010). Além disso, quadros de pneumonia associados à infecção por *Salmonella* spp. têm sido raramente reportados. Diversos sorovares estão relacionados à infecção nesta espécie animal, com maior frequência a *Salmonella enterica* subsp. *enterica* sorovar Thyphimurium ou sorovar Dublin (Wray & Davies 2010). Nesse estudo relatamos os achados patológicos e bacteriológicos de um surto de salmonelose com envolvimento pulmonar primário em um rebanho bovino no Rio Grande do Sul.

Relato de caso: Os casos ocorreram no mês de março de 2019, em uma propriedade localizada no município de Maquiné, Rio Grande do Sul, Brasil. As informações clínicas e dados epidemiológicos foram obtidos junto ao proprietário e veterinário durante duas visitas técnicas. Nas visitas técnicas, realizou-se a necropsia de dois bovinos de corte, machos, aproximadamente seis meses de idade, com sinais clínicos de dispneia, apatia e secreção nasal mucoide. O lote dos bezerros afetados era constituído por 117 bezerros lactentes com aproximadamente seis meses de idade mantidos em campo nativo. De acordo com o proprietário, no período de dezembro de 2018 a fevereiro de 2019 foi registrada a morte de dez bezerros com sinais de dispneia, secreção mucoide, anorexia, palidez e apatia. Os bovinos haviam sido tratados com antibióticos e anti-inflamatórios, porém não apresentaram resposta. Os dois bovinos submetidos à necropsia apresentavam estado corporal regular, mucosas moderadamente pálidas e discretamente ictéricas. Foram coletadas amostras de sangue com anticoagulante (EDTA), para realização de esfregaços sanguíneos que foram corados por panóptico rápido. À necropsia foram colhidos fragmentos de diversos órgãos, que em seguida foram fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). Amostras de pulmão também foram coletadas e refrigeradas para posterior análise microbiológica. Foi realizado cultivo bacteriano em aerobiose e sorotipificação através da técnica de microaglutinação em lâminas. Durante o exame de necropsia, ambos os bovinos apresentavam lesões similares como o tecido subcutâneo demonstrava-se moderadamente ictérico e a viscosidade estava diminuída. À abertura da cavidade torácica os pulmões estavam difusamente não-colabados,

hipocrepitantes e de consistência fibroelástica. Em porções ventrais de lobos caudais observam-se múltiplas áreas de consolidação. Ao corte notou-se moderado edema interlobular. Em cavidade abdominal observou-se baço acentuadamente aumentado de tamanho com protrusão de polpa vermelha ao corte. O fígado apresentava coloração discretamente alaranjada e a vesícula biliar encontrava-se repleta por bile com aspecto moderadamente grumoso, e sua mucosa estava espessada e irregular. No esfregaço sanguíneo foi visualizada grande quantidade de estruturas epieritrocitárias, redondas, menores que 1µm, de coloração basofílica, morfológicamente compatíveis com *Anaplasma marginale*. Histologicamente, em tecido pulmonar observou-se moderado espessamento de septos alveolares devido à proliferação de pneumócitos tipo II, além de discreto a moderado infiltrado inflamatório de linfócitos e ocasionais macrófagos, raramente foram notadas células multinucleadas (células sinciciais). Havia ainda discreta a moderada deposição de fibrina em espaços alveolares e trombose multifocal. Em brônquios e bronquíolos observou-se atenuação do epitélio e preenchimento da luz por detritos celulares, deposição de fibrina e macrófagos espumosos. No baço foram observadas múltiplas áreas de necrose associadas à deposição de fibrina. No fígado notou-se moderada bilestase e áreas multifocais aleatórias de necrose de hepatócitos. Nos demais órgãos, incluindo intestino grosso, não foram observadas lesões microscópicas. O isolamento bacteriano detectou colônias puras de *Salmonella* sp. no pulmão, as quais foram submetidas a sorotipagem, obtendo como resultado sorovar Dublin.

Discussão: Através da associação de achados epidemiológicos, clínicos, patológicos, isolamento bacteriano e sorotipificação foi possível determinar o quadro de pneumonia por *Salmonella* Dublin em dois bovinos, concomitantemente à anaplasmose. O isolamento bacteriano associado à sorotipificação foram essenciais para diferenciar o patógeno envolvido na doença. *Salmonella* Thyphimurium é relatada como causa de doença entérica em bovinos jovens, enquanto o sorovar Dublin é relatado como um agente causador de manifestações septicêmicas e pulmonares, podendo estar ou não associada a sinais clínicos entéricos (Carrique-Mas et al. 2010). O sorovar Dublin é considerado adaptado a espécie bovina, e em bovinos adultos costuma causar infecção assintomática, logo se mantém no rebanho através de animais portadores (Marques et al. 2013, Pecoraro et al. 2017). Os animais portadores podem excretar o agente de maneira contínua, intermitente ou apenas em condições de estresse, logo apesar de haver animais portadores, a manifestação clínica em animais susceptíveis pode ocorrer em ciclos (Nielsen 2004). As perdas econômicas associadas ao sorovar Dublin estão relacionadas com a alta morbidade e alta mortalidade, além de abortos e diminuição na produção de leite (Nielsen 2013). A manifestação clínica de dificuldade respiratória, tosse e secreção nasal também havia sido observada nos demais bezerros que vieram a óbito, porém como não foi realizado exame de necropsia não houve a confirmação da causa da morte. O exame de necropsia e os exames complementares são fundamentais para a diferenciação dos agentes envolvidos nas doenças respiratórias de bovinos, incluindo diversos vírus como o da Parainfluenza, Vírus Respiratório Sincicial Bovino e herpesvírus bovino tipo I, e também diversas bactérias, muitas delas agentes oportunistas, como a *Pasteurella* sp.

(Riet-Correa et al. 2007, Carrique-Mas et al. 2010, Wray & Davis 2010). O estabelecimento do agente causador da pneumonia contribui para o tratamento do rebanho e prevenção da doença, logo é essencial para a manutenção de um adequado *status* sanitário (Riet-Correa et al. 2007). Na literatura são raros os relatos que descrevem as lesões pulmonares ocasionadas por *Salmonella* Dublin, em sua maioria esses relatos são da doença induzida experimentalmente (Silva et al. 2008). As lesões microscópicas descritas nesse estudo diferem de alguns estudos anteriores, como nos casos descritos por Pecoraro et al. (2017), onde as lesões pulmonares eram caracterizadas por infiltrado inflamatório neutrofílico intersticial associados a deposição de fibrina, enquanto nos casos aqui observados o infiltrado era de células mononucleares, predominantemente macrófagos e linfócitos. Também deve ser ressaltado a acentuada proliferação de pneumócitos tipo II nas lesões.

Conclusão: A associação dos achados de necropsia, histologia, isolamento bacteriano e sorotipificação foram essenciais para o diagnóstico de pneumonia por *Salmonella* Dublin em bovinos. A forma respiratória da infecção por essa bactéria é incomum na espécie bovina, porém deve ser caracterizada como um diagnóstico diferencial para doenças que acometem o sistema respiratório de bovinos. Apesar de a causa morte dos dois bovinos avaliados ser a anaplasmosse,

a doença respiratória ocasionou perdas significativas no rebanho com o gasto com medicações, vacinas e exames complementares.

Referências: Carrique-Mas J.J., Willmington J.A., Papadopoulou C., Watson E.N. & Davies R.H. 2010. Salmonella infection in cattle in Great Britain, 2003 to 2008. *Vet. Rec.* 167:560-565. Hirsch D.C. 2004. Enterobacteriaceae: Salmonella, p.69-74. In: Hirsch D.C., *Veterinary Microbiology*. Ames, IA: Blackwell. Marques A.L.A., Simões S.V.D., Garino Jr. F., Maia L.A., Silva T.A., Riet-Correa B., Lima E.F. & Riet-Correa F. 2013. Surto de salmonelose pelo sorovar Dublin em bezerros no Maranhão. *Pesq. Vet. Bras.* 33(8):983-988. Nielsen L.R., Schukken Y.H., Grohn Y.T. & Ersboll A.K. 2004. *Salmonella* Dublin infection in dairy cattle: risk factors for becoming a carrier. *Prev. Vet. Med.* 65:47-62. Nielsen L.R. 2013. Review of pathogenesis and diagnostics methods of immediate relevance for epidemiology and control of *Salmonella* Dublin in cattle. *Veterinary Microbiology*. 162:1-9. Pecoraro H.L., Thompson B. & Duhamel G.E. 2017. Histopathology case definition of naturally acquired *Salmonella enterica* serovar Dublin infection in young Holstein cattle in the northeastern United States. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 29(6):860-864. Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. 2007. Doenças de Ruminantes e Equídeos. Santa Maria: Pallotti. Silva D.G., Silva P.R.L., Fagliari J.J., Ávila F.A., Alessi A.C. & Oliveira R.G. 2008. Avaliação clínica da infecção experimental de bezerros com *Salmonella* Dublin. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 60(1):251-255. Wray C. & Davies R.H. 2010. *Salmonella* infections in cattle, p.169-190. In: Wray A. & Wray C. *Salmonella in Domestic Animals*. CABI Publishing.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Bovinocultura, doença respiratória, pneumonia, isolamento bacteriano.

61. Soares L.A., Matias I.C., Alves P.M.M., Silva C.G., Firmino M.O., Dantas A.F.M. & Maia L.A. 2019. **Tuberculose sistêmica em um felino na região semiárida da Paraíba.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)106-108. Laboratório de Patologia Animal, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba, Rua Pedro Antunes s/n, São Gonçalo, Sousa, PB 58814-000, Brasil. E-mail: laynaslanabreu@gmail.com

Introdução: A tuberculose é uma enfermidade infectocontagiosa ocasionada por bactérias do complexo *Mycobacterium tuberculosis*, família Mycobacteriaceae e ordem Actinomycetales. Caracterizam-se por serem aeróbicas, bacilares, não capsuladas e altamente patogênicas, sendo as espécies *M. tuberculosis*, *M. bovis* e *M. microti* de maior relevância para saúde em razão de maior ocorrência (Ykuta & Ferreira Neto 2016). Humanos são os principais reservatórios do *M. tuberculosis*, podendo infectar gatos, cães, bovinos e suínos através de secreções respiratórias, caracterizando uma antroponose. *M. bovis* é transmitido principalmente através da ingestão de leite e carne contaminados (Greene & Gunn-Moore 2015). Em cães e gatos, a tuberculose tem sido relatada associada principalmente pela infecção por *M. bovis* e *M. tuberculosis*, e ocasionalmente por *M. microti* (Gunn-Moore et al. 2011). Desse modo, a ocorrência desta enfermidade em animais de companhia pode servir como sentinela para casos da doença em humanos e outras espécies animais. O objetivo deste trabalho é descrever os achados clínicos, anatomopatológicos e epidemiológicos de um caso de tuberculose em um felino na região semiárida da Paraíba.

Material e Métodos: Os dados clínicos, epidemiológicos e anatomopatológicos foram coletados da ficha de registro do Laboratório de Patologia Animal (LPA) do Hospital Veterinário Adílio Santos de Azevedo (HV-ASA), Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia da Paraíba – *Campus* Sousa (IFPB), Paraíba. O felino evoluiu para óbito e foi encaminhado para realização da necropsia. Foram coletados fragmentos de

órgãos da cavidade torácica, abdominal e sistema nervoso central, fixados em formol tamponado a 10% e enviados para o LPA da Universidade Federal de Campina Grande para avaliação histopatológica. As amostras foram clivadas, processadas rotineiramente para exames histopatológicos, seccionadas em 3µm, coradas por hematoxilina e eosina (HE) e observadas em microscopia óptica. Adicionalmente, seções histológicas de linfonodo traqueobrônquico e pulmão foram submetidos a coloração especial de Ziehl-Neelsen.

Resultados: Um felino, fêmea, quatro anos de idade, sem raça definida, foi encaminhado para o HV-ASA apresentando dificuldade respiratória grave há aproximadamente 30 dias, evoluindo para óbito antes do atendimento clínico e encaminhado para realização da necropsia. Esse felino era proveniente da zona rural do município de São João do Rio do Peixe, Paraíba, e mantinha contato com outros felinos, caninos e bovinos. A alimentação era à base de comida caseira e ocasionalmente, era fornecido leite de vaca e carne cru. A tutora informou que o felino foi submetido a mastectomia total para retirada de neoplasia mamária há aproximadamente três meses. Na exame *post-mortem*, observou-se presença de 140ml de líquido livre avermelhado espumoso na cavidade torácica. Na superfície pleural dos pulmões havia granulomas multifocais a coalescentes, branco-amarelados e elevados, que ao corte aprofundavam-se ao parênquima pulmonar (Fig.1). Os linfonodos traqueobrônquicos estavam aumentados de volume, irregulares, firmes e ao corte exibiam granulomas multifocais a coalescentes nodulares, amarelados, com perda de distinção