



Fig.3. Bezerro. Omaso. Dilatação difusa e acentuada dos vasos linfáticos da lâmina própria da mucosa. HE, obj.40x.

é relatada tanto em crianças (Hasan et al. 2016) quanto em adultos (Freeman & Nimmo 2011). Neste relato, o bovino era proveniente de parto prematuro e apresentava apenas três dias de vida. Apesar da diarreia ter sido observada, não foi possível correlacioná-la diretamente com a linfangiectasia devido ao nascimento prematuro do animal e o curto período de vida, visto que os relatos (Brooks 2005, Branquinho et al. 2011, Uzal et al. 2011, Plattner & Hostetter 2016) afirmam se tratar de uma diarreia com curso crônico. Neste bovino, os pré-estômagos foram os órgãos acometidos, enquanto nas outras espécies relatadas, o intestino foi a porção mais afetada (Brooks 2005, Branquinho et al. 2011, Hasan 2016). As dilatações na mucosa semelhantes a cistos observados nesse caso diferem dos relatos em humanos (Lee et al. 2015),

os quais são observadas placas multifocais esbranquiçadas na superfície do órgão. Os achados microscópicos observados são semelhantes aos relatados por outros autores (Plattner & Hostetter 2016, Hasan et al. 2016). Assim como em cães (Brooks 2005), não é possível chegar a uma causa de linfangiectasia. Neste caso além dos achados referentes a essa alteração foi observado diminuição do lúmen (estenose) do duodeno. A possível causa morte do animal pode estar relacionada a inanição e má absorção dos nutrientes devido ao quadro de linfangiectasia.

Conclusão: Linfangiectasia é uma condição rara em animais domésticos, principalmente em bovinos. Podendo ser atribuída como um achado de necropsia visto que não foi observado o quadro clínico característico, devido ao tempo de evolução rápida da doença neste caso.

Agradecimentos: A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa.

Referências: Branquinho J., Mestrinho L., Faísca P. & Almeida P.M. 2011. A case of intestinal lymphangiectasia with lipogranulomatous lymphangitis in a female rottweiler dog. *Revista Lusófona de Ciência e Medicina Veterinária*. 4:6-11. - Brooks T.A. 2005. Case study in canine intestinal lymphangiectasia. *Can. Vet. J.* 46(12):1138-1142. - Freeman H.J. & Nimmo M. 2011. Intestinal lymphangiectasia in adults. *World J. Gastrointest. Oncol.* 3(2):19-23. - Hasan I.M., Ghadeer G.A.A. & Afaf M.M. 2016. Intestinal lymphangiectasia in children: a favorable response to dietary modifications. *Saudi Med. J.* 37(2):199. - Lee S.J., Song H.J., Boo S.J., Na S.Y., Kim H.U. & Hyun C.L. 2015. Primary intestinal lymphangiectasia with generalized warts. *World J. Gastroenterol.* 21(27):8467. - Nielson K. & Andersen S. 1967. *Intestinal lymphangiectasia in cattle*. *Nord. Vet. Med.* 19:31-35. - Uzal F.A., Plattner B.L. & Hostetter J.M. 2015. Alimentary system, p.02-257. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), *Pathology of Domestic Animals*. 6ª ed. Elsevier, Philadelphia.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doença de bovino, sistema digestório, vasos linfáticos.

8. Wronski J.G., Lorenzetti M.P., Cecco B.S., Sonne L. & Pavarini S.P. 2019. **Persistência do forame oval em um bezerro**. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.):25-26. 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: juliawronski@gmail.com

Introdução: Malformações congênitas (MFC) são distúrbios na estrutura e/ou função de um sistema ou parte dele, e que se desenvolvem antes do nascimento do animal. Eles ocorrem em todas as espécies e em todo o mundo, e durante a necropsia são de fácil reconhecimento, mesmo que a causa normalmente seja difícil de ser determinada. Frequentemente, múltiplas MFC ocorrem em conjunto, já que a anomalia de uma estrutura pode influenciar diretamente no desenvolvimento errôneo de outra (Macêdo et al. 2011). Em bovinos do Brasil, a prevalência das MFC é estimada em 0,5 a 3% (Shild 2007). Anomalias no sistema cardiovascular ocorrem em 1 a 5% dos casos de MFC em bovinos, e defeitos nos septos interatriais e interventriculares estão entre os mais frequentes (Macêdo et al. 2011, Robinson & Robinson 2016, Dias-Moreira et al. 2019). O objetivo deste trabalho é relatar um caso de persistência do forame oval em um bezerro de 60 dias que morreu subitamente.

Relato de caso: O Setor de Patologia Veterinária (SPV) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS) foi chamado para realizar uma necropsia de um bezerro com aproximadamente 60 dias de idade que morreu de forma súbita. O bovino era cria de uma fêmea primípara, permanecia em um lote com outros 49 bezerros. Era o menor bovino do lote e morreu subitamente durante o manejo de recolhimento do rebanho do campo. Segundo funcionários, o bezerro apresentava-se extremamente ofegante logo após iniciar o movimento dos animais, caiu e logo em seguida morreu. Nenhum outro bovino apresentou sinais clínicos. No exame de necropsia, notaram-se múltiplas erosões na mucosa oral. Na abertura da cavidade torácica, notaram-se pulmões não colabados e com impressões costais, linfonodos traqueobrônquicos acentuadamente aumentados, e o coração encontrava-se acentuadamente globoso. Na abertura do coração observou-se acentuada dilatação dos ventrículos, com moderado adelgaçamento da musculatura do miocárdio, e havia ainda uma área focal com aproximadamente 3,0cm de

diâmetro na região interatrial que permitia a comunicação entre os átrios direito e esquerdo (forame oval persistente), e possuía uma área de irregularidade da superfície endocárdica de coloração esbranquiçada circundando a comunicação interatrial. Fragmentos de múltiplos órgãos foram coletados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia, e corados com a técnica histoquímica de hematoxilina e eosina (HE). Histologicamente, o coração apresentava, circundando as margens do forame oval persistente, abundante proliferação de tecido conjuntivo fibrovascular arranjado de maneira frouxa e ancorado em um fundo levemente basofílico. Havia ainda discreto infiltrado multifocal de linfócitos no epicárdio. Não foram observadas alterações significativas em outros órgãos. Fragmentos refrigerados de linfonodos foram submetidos à técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) buscando detecção do vírus da diarréia viral bovina, contudo as amostras foram negativas.

Discussão: Na transição entre a vida fetal para neonatal, ajustes substanciais ocorrem no sistema cardiovascular, dentre elas mudanças nas pressões das câmaras cardíacas e grandes vasos, e padrão e volume do fluxo sanguíneo. Por este motivo, a retenção de estruturas fetais, como vasculatura e comunicações entre câmaras cardíacas, podem causar sobrecarga do coração no período após o nascimento ou posteriormente (Macêdo et al. 2011, Robinson & Robinson 2016). A persistência do forame oval pode representar a não oclusão do orifício de comunicação entre os átrios (forame oval), existente na vida fetal e que impede que o sangue passe pelos pulmões; ou pode resultar de um defeito interseptal verdadeiro em outro local devido a falha no desenvolvimento do septo interatrial (Macêdo et al. 2011). Fisiologicamente, esta comunicação se fecha logo após o nascimento do animal; contudo, o não fechamento desta estrutura resulta em fluxo excessivo do átrio esquerdo para o direito, resultando em sobrecarga do ventrículo direito, e consequente dilatação do mesmo, e elevação da pressão venosa central (Robinson & Robinson 2016). No bovino deste caso, foi observado uma acentuada dilatação do ventrículo direito além do defeito interatrial, condizendo com o relatado na literatura. Assim como em muitas doenças, há uma considerável variação na severidade das lesões, dependente da gravidade da MFC encontrada, e isto influencia diretamente nos sinais clínicos apresentados pelos animais, podendo inclusive ser incompatível com a vida (Macêdo et al. 2011). Sistemicamente, há desenvolvimento de hipertensão e, devido ao fluxo reverso pelo forame persistente, há cianose das extremidades por oxigenação sanguínea ineficiente (Robinson & Robinson 2016). Ademais, são relatadas morte súbita, crescimento retardado, e desempenho reprodutivo insatisfatório em animais que atingem a idade adulta, levando à descarte destes animais quando não morrem

precocemente (Dias-Moreira et al. 2019). No bezerro deste relato, o crescimento prejudicado, quando comparado com o restante do lote, persistiu por 60 dias com o defeito cardíaco, e em um momento de estresse e exercício físico marcado houve descompensação cardíaca e morte súbita. Segundo os proprietários, o bovino não apresentou sinais clínicos anteriores compatíveis com doença cardíaca; contudo o animal permanecia em um lote com outros 49 animais e era criado extensivamente, o que pode ter prejudicado a observação de sinais clínicos anteriores à morte. As causas de MFC, incluindo anomalias cardiovasculares, são altamente variáveis, incluindo causas como infecções maternas e/ou fetais, hereditárias, idade e status nutricional, ou disfunções metabólicas (Angerholm et al. 2015, Miler & Gal 2017, Dias-Moreira et al. 2019). Em caninos, os defeitos cardíacos hereditários podem estar relacionados a mutações em um ou múltiplos genes (Miler & Gal 2017). Dentre os agentes infecciosos mais comumente atribuídos como causadores de MFC destacam-se os vírus, dentre eles o vírus da diarréia viral bovina (BVDV), vírus de Schmallenberg, vírus da língua azul, vírus de Akabane, vírus da doença da fronteira e vírus de Aino (Angerholm et al. 2015). Contudo, a determinação da causa envolvida frequentemente é dificultada para todas as espécies animais (Robinson & Robinson 2016), assim como observado neste bovino, em que se pesquisou o envolvimento do BVDV no defeito cardíaco, já que o animal apresentava também ulcerações na cavidade oral, sinal clínico que conhecidamente pode estar envolvido com infecção por este vírus e que é uma infecção frequente no Rio Grande do Sul, no entanto, os resultados foram negativos.

Conclusão: Defeitos cardíacos congênitos são de fácil reconhecimento e, embora infrequentes, podem ocorrer em bovinos e cursar com morte súbita, dentre outros sinais clínicos. Para tanto, estes devem ser incluídos como possíveis diagnósticos diferenciais para bovinos que morrem subitamente.

Referências: Agerholm J.S., Hewicker-Trautwein M., Peperkamp K., Windsor P.A. 2015. Virus-induced congenital malformations in cattle. *Acta Vet Scand.* 57(54)1-14. - Dias-Moreira A.S., Grint K., Stepien R., Shaw G., Peek S. 2019. Tricuspid valve dysplasia and a patent foramen ovale resulting in severe tricuspid regurgitation and right-heart dilation in a Red Angus calf. *J Vet Cardiol.* 21:28-33. - Macêdo J.T.S.A., Lucena R.B., Giaretta P.R., Kommers G.D., Figuera R.A., Irigoyen L.F., & Barros C.S.L.. 2011. Defeitos congênitos em bovinos da Região Central do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 31(4)297-306. - Miler L.M. & Gal A. 2017. Cardiovascular System and Lymphatic Vessels, p.561-616. In: J.F. Zachary. *Pathologic Basis of Veterinary Disease*, 6th ed. Elsevier, Missouri. - Robinson W.F. & Robinson N.A. 2016. Cardiovascular system, p.1-101. In: Jubb, Kennedy, and Palmer's. Edited by M. Grant Maxie. *Pathology of Domestic Animals*. Vol.3. 6th ed. Elsevier, Ontario, Canada. - Schild A.L. 2007. Defeitos congênitos, p.25-55. In: Riet-Correa F, Schild A.L., Mendez M.D.C., Lemos R.A.A. *Doenças de ruminantes e eqüídeos*, Vol.1. 3th ed. Palloti, Santa Maria.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: bovino, sistema cardiovascular, defeitos congênitos, morte súbita.

9. Brito Junior J.R.C., Ferreira J.S., Oliveira A.M., Santos I.S., Cardoso D.F., Nunes V.N.A., Neto E.G.M. & Galiza G.J.N. 2019. **Pielonefrite e urolitíase associadas a úracô persistente em um bovino.** *Pesquisa Veterinária Brasileira* 39(Supl.)26-28. Laboratório de Patologia Animal, Universidade Federal de Campina Grande, Av. Universitária s/n, Santa Cecília, Patos, PB 58700-970, Brasil. E-mail: joaoricardo055@hotmail.com

Introdução: No Brasil as onfalopatias representam uma das principais causas de problemas nos rebanhos bovinos, resultando em perdas econômicas devido a diminuição no

ganho de peso, gastos com medicação, e retardamento do crescimento de bezerras, ocasionados por fatores ambientais, higiênicos, traumáticos e congênitos (Reis et al. 2009). A