

PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

## USO CORRETO DE TERMOS TÉCNICOS EM SANIDADE ANIMAL: PRECIOSISMO OU NECESSIDADE?

USO CORRECTO DE TERMINOS TÉCNICOS EN SALUD ANIMAL: ¿PRECIOSO O NECESIDAD?

Ricardo Antônio Amaral de Lemos<sup>1\*</sup> Larissa Lobeiro de Souza<sup>2</sup> Thaísa Xavier e Silva<sup>2</sup> Carolina de Castro Guizelini<sup>3</sup> Acauane Sehnem Lima<sup>4</sup> Larissa Gabriela Ávila<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Professor (a) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

<sup>2</sup>Mestranda do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

<sup>3</sup>Doutoranda do Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

<sup>4</sup>Residente em Anatomia Patológica Veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

\*Correspondência para Ricardo A. A. Lemos (ricardo.lemos@ufms.br)

Campo Grande, 07 de fevereiro de 2024.

#### Resumo

Para muitos profissionais, a adoção de critérios para o uso de termos médicos é um preciosismo que não se justifica, pois não interfere no resultado final de uma análise laboratorial. O que acontece, no entanto, é que a utilização equivocada de diversos termos técnicos pode levar a confusões que prejudicam o processo diagnóstico de doenças que afetam animais de produção, principalmente quando elas são capazes de causar surtos com altas taxas de mortalidade no rebanho, ocasionando prejuízos econômicos relevantes à propriedade. Esta nota técnica buscou esclarecer alguns termos técnicos comumente confundidos e exemplificar a partir de casos acompanhados pela equipe do Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

Palavras-chave: enterotoxemia; clostridioses; bovinos; morte súbita

#### Resumen

Para muchos profesionales, la adopción de criterios para el uso de términos médicos es un bien que no está justificado, ya que no interfiere con el resultado final de un





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

análisis de laboratorio. Lo que sucede, sin embargo, es que el uso erróneo de varios términos técnicos puede generar confusión que perjudica el proceso de diagnóstico de las enfermedades que afectan a los animales de producción, especialmente cuando son capaces de provocar brotes con altas tasas de mortalidad en el rebaño, provocando pérdidas económicas relevantes a la propiedad. Esta nota técnica buscó aclarar algunos términos técnicos comúnmente confusos y brindar ejemplos de casos monitoreados por el equipo del Laboratorio de Anatomía Patológica de la Universidad Federal de Mato Grosso do Sul.

Palabras clave: enterotoxemia; clostridiosis; ganado; muerte súbita

## 1. Introdução

Na rotina de trabalho de um laboratório de diagnóstico veterinário, muitas vezes nos deparamos com situações em que termos técnicos são empregados de maneira equivocada. Para muitos profissionais, a adoção de critérios para o uso de termos médicos é um preciosismo que não se justifica, pois não interfere no resultado final de uma análise laboratorial. É possível que em algumas situações isso realmente ocorra, porém, em quase todos os cenários, o uso inadequado de um termo induz o médico veterinário à realização de condutas que podem levar a equívocos na resolução de um caso. Além disso, a utilização incorreta de termos reflete, por parte de quem os utiliza, seu desconhecimento acerca de seu real significado e sobre o problema em questão, que pode ser o adoecimento ou a morte de um ou vários animais, acarretando diversos prejuízos aos produtores.

Para exemplificar situações práticas nas quais as colocações acima são observadas, vamos utilizar alguns casos acompanhados durante a rotina do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (LAP/FAMEZ/UFMS).

# 2. Uso do termo "clostridiose" como sinônimo de diagnóstico para uma doença

Muitas vezes, recebemos amostras de tecidos animais cuja suspeita clínica ou causa da morte é clostridiose. A utilização do termo *clostridiose* como diagnóstico de uma doença é um erro conceitual grave, pois há diversas doenças que são causadas por clostrídios e possuem características epidemiológicas, clínicas e patológicas distintas. Portanto, essas doenças <u>não</u> podem ser agrupadas como uma condição única.





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

Por exemplo, o carbúnculo sintomático ocorre pela ingestão de esporos da bactéria *Clostridium chauvoei* presente no solo, fezes e trato digestório de várias espécies animais. Após a ingestão, os esporos migram até o intestino dos ruminantes, passam por um ou dois ciclos de replicação e são absorvidos e transportados pela circulação sanguínea para tecidos musculares esqueléticos, cardíaco e diafragma. Ali, se estabelecem no interior de macrófagos e permanecem latentes, até que se estabeleça um ambiente propício para a germinação. Esse tipo de ambiente só acontece quando há diminuição na tensão de oxigênio na região onde há esporos (geralmente como consequência de trauma contundente ou hemorragia); com isso, há aumento na concentração de ácido láctico muscular, estabelecendo-se, então, o ambiente anaeróbico. Esses esporos germinarão, passarão à forma vegetativa e produzirão exotoxinas que causam miosite, necrose e hemorragia musculares, com produção de bolhas de gás (enfisema) e subsequentes toxemia e choque endotóxico.

Alguns autores acreditam que o estresse, associado ao movimento dos animais ou exercício excessivo, aumenta os níveis de cortisol e catecolaminas, criando o mesmo ambiente anaeróbico propício à germinação dos esporos – dessa forma, não é necessário que os animais apresentem algum tipo de trauma para adoecerem por carbúnculo sintomático. Isso explicaria o porquê de músculos localizados em áreas profundas e que não foram acometidos por trauma, como diafragma e músculos sublombares, apresentarem as mesmas lesões dos músculos superficiais.

O **edema maligno**, por sua vez, ocorre quando há contaminação de feridas abertas por esporos ou formas vegetativas de diferentes espécies de clostrídios (*Clostridium septicum, C. chauvoei, C. novyi* tipo A, *C. perfringens* tipo A etc.). Uma vez que a bactéria atinge o tecido muscular, há germinação e produção de toxinas teciduais que levam a necrose, hemorragia, edema e isquemia locais. Quando as toxinas atingem a circulação sanguínea, há toxemia seguida de choque e morte.

A hemoglobinúria bacilar (HB) é causada por Clostridium haemolyticum (C. novyi tipo D), que está presente no ambiente e nas fezes dos animais. Os esporos, quando ingeridos, são absorvidos e se alojam em macrófagos no fígado, onde permanecem em latência. Da mesma forma que outras bactérias do gênero, C. haemolyticum necessita de ambiente anaeróbico para desenvolver a forma vegetativa. Por essa razão, é necessário que o fígado desenvolva lesões, as quais podem ser causadas principalmente por doenças tóxicas e parasitárias, mas também por abscessos ou alterações no metabolismo de lipídios para, então, gerar ambiente propício à germinação da bactéria e subsequente produção de toxinas que causam necrose tecidual local e hemólise intravascular. Em regiões alagadas, há alta





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

incidência da enfermidade devido à ocorrência de lesões hepáticas causadas por *Fasciola hepatica* (este parasita é considerado o principal agente desencadeante da HB).

Já o tétano se apresenta como uma doença cuja origem está restrita ao sistema nervoso periférico, visto que a toxina afeta a liberação de neurotransmissores inibitórios responsáveis pelo relaxamento da musculatura. A bactéria causadora é Clostridium tetani, que adentra o organismo animal por meio de lesões ou feridas na musculatura, geralmente imperceptíveis ou discretas (lesão que surge na pele após aplicação de medicamentos, por exemplo). A bactéria pode se multiplicar no local da lesão e produzir toxinas, ou permanecer em latência na forma de esporo até que seja criado o ambiente de anaerobiose necessário para germinação e posterior produção de toxina. Uma vez produzida, a toxina liga-se às terminações nervosas dos neurônios periféricos, até atingir a medula espinhal e, então, o tronco encefálico. Ao inibir a liberação de neurotransmissores inibitórios, ocorre hiperestimulação dos impulsos nervosos e constantes espasticidade e contração da musculatura esquelética. Assim, o animal apresenta rigidez e espasmos musculares (paralisia espástica), morrendo por asfixia devido à paralisia dos músculos respiratórios. Pelo fato de as toxinas atuarem nas terminações nervosas dos neurônios periféricos, à necropsia e à microscopia não há lesões teciduais causadas diretamente pelo agente.

Com relação ao botulismo, a doença é caracterizada por quadro neuroparalítico grave causado por neurotoxinas produzidas por Clostridium botulinum (BoNTs). As toxinas botulínicas C, D e C/D são as mais descritas causando doenca em bovinos no Brasil, que acontece pela ingestão da toxina presente em carcaças, água ou alimentos contaminados, ou pela ingestão de esporos, que se multiplicam no trato gastrointestinal e produzem toxinas que serão absorvidas por lesões existentes no intestino. O quadro clínico dependerá da quantidade de toxina ingerida e consiste em paralisia flácida parcial ou total dos músculos da deglutição, mastigação, locomoção e respiração. A morte é causada por insuficiência respiratória. Assim como no tétano, não há lesões à necropsia, nem à histopatologia; por isso, o diagnóstico se baseia na epidemiologia (por exemplo, acesso dos bovinos a fontes de água ou alimentos contaminados com os esporos, osteofagia, ausência de vacinação ou imunização inadequada), no quadro clínico e na exclusão de outras doenças que causam sinais clínicos neurológicos e/ou neuromusculares. A coleta de líquido ruminal, conteúdo intestinal e fragmentos de fígado para isolamento e detecção da toxina pelas técnicas de bioensaio e soroneutralização deve ser realizada, no entanto, os testes disponíveis possuem baixa sensibilidade e o resultado negativo não exclui a doença da lista de diagnósticos diferenciais.





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

Enterotoxemia é um termo genérico utilizado para descrever enfermidades entéricas causadas por clostrídios, especialmente *Clostridium perfringens* tipo D. Em ovinos e caprinos, a enterotoxemia é considerada pura, ou seja, as toxinas são absorvidas no trato gastrointestinal e distribuídas pela circulação sanguínea até o local de ação, que pode ser o intestino ou outros órgãos (o agente não causa danos diretos decorrente de sua presença no tecido). O patógeno é encontrado no trato digestório dos animais e, consequentemente, no solo. No Brasil, a doença não é descrita como causa de mortes de bovinos e os únicos casos descritos e comprovados envolvem as espécies ovina e caprina. Nas duas espécies, a infecção acontece quando o animal ingere os esporos de *C. perfringens* tipo D, os quais encontram, no intestino, ambiente rico em amido, o que favorece sua multiplicação e a produção das toxinas α e ε (associada ao fator de virulência ETX).

Na forma aguda a subaguda da doença, essas toxinas têm a capacidade de causar necrose das células endoteliais da microvasculatura, causando aumento da permeabilidade vascular e edema vasogênico. Essa lesão pode ocorrer em diversos órgãos, levando a distúrbios circulatórios e hipóxia. No encéfalo, o edema grave aumenta a pressão intracraniana e o animal pode manifestar sinais clínicos como convulsões, hiperestesia, posição quadrupedal em base ampla (posição de "cavalete"), pressão da cabeça contra obstáculos (*head pressing*), cegueira, opistótono, decúbito lateral, movimentos de pedalagem e por fim morte. À necropsia, é possível observar edema em diversos órgãos, mas principalmente no pulmão (às vezes, no encéfalo), ascite, hidrotórax, hidropericárdio e hemorragias nas serosas. Em caprinos, a doença é caracterizada principalmente por lesões intestinais de enterocolite ou enterite fibrino-hemorrágica.

Após exemplificarmos os motivos pelos quais o termo **clostridiose** é incorreto quando se refere ao diagnóstico de uma única doença, é preciso explicar por que o uso incorreto desta palavra induz a erros no processo diagnóstico.

Pensando na patogenia dessas doenças, não podemos confundir casos de tétano e botulismo com casos de carbúnculo sintomático ou edema maligno, pois as duas primeiras doenças não causam lesões, e as duas últimas causam lesões características. Mesmo as duas primeiras, que têm em comum o fato de não causarem lesões macroscópicas e microscópicas, possuem epidemiologia e sinais clínicos distintos, de modo que, se realizarmos abordagem epidemiológica e clínica correta, não podem ser confundidas entre si. Nesses casos, o diagnóstico deverá ser realizado com base no quadro clínico e epidemiológico e na eliminação de outros possíveis diagnósticos diferenciais.





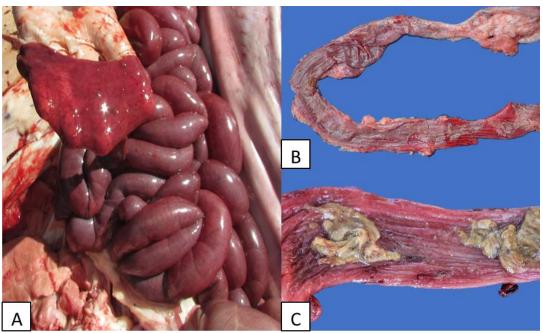
PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

Merece atenção especial o uso do termo **enterotoxemia** como diagnóstico, quando consideramos "ao pé da letra" seu significado ("entero" – intestino - e "toxemia" - toxina no sangue). Isso quer dizer que enterotoxemia significa a presença de toxinas no sangue que são absorvidas no intestino. Por isso, não é correto considerar **enterotoxemia** como sinônimo de enterite, que significa inflamação do intestino.

Outro erro frequente é considerar como lesões de enterotoxemia áreas vermelhas, às vezes com conteúdo sanguinolento, no intestino de bovinos. Na verdade, essas áreas podem significar hemorragia, congestão, erosões ou até alteração pós-mortal comumente encontrada no intestino de bovinos (embebição hemoglobínica) (Figura 1).



**Figura 1.** Alterações macroscópicas comumente confundidas enterotoxemia em bovinos. **A.** Alças intestinais difusamente avermelhadas, com a superfície mucosa lisa e brilhante; esta é uma alteração pós-mortal denominada embebição hemoglobínica. **B.** Enterite fibrinonecrótica de causa bacteriana. Intestino com superfície irregular e mucosa difusamente avermelhada contendo filetes de fibrina. **C.** Enterite fibrinonecrótica de causa bacteriana. Em maior ampliação, a mucosa do intestino está difusamente vermelha e há grumos de material amarelado (fibrina) e pequenos coágulos de sangue aderidos a ela.

No caso do carbúnculo sintomático, como *C. chauvoei* é uma bactéria histotóxica, as lesões musculares observadas à necropsia e à histopatologia são essenciais para o diagnóstico. Assim, não é possível diagnosticar um caso de





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

carbúnculo sintomático sem que essas lesões sejam observadas pelo necropsiador. O mesmo raciocínio é válido para o edema maligno. Ressalta-se a importância da epidemiologia dessas duas doenças (situações que causam feridas abertas) para o diagnóstico, pois elas podem ser inseridas como diagnósticos diferenciais uma da outra.

Para o diagnóstico conclusivo sem a visualização de lesões macroscópicas, com exceção do exame de imuno-histoquímica, no qual a bactéria é identificada diretamente na lesão, a identificação dos clostrídios por outras técnicas, como isolamento bacteriano, imunofluorescência direta ou PCR (reação em cadeia da polimerase), sem a observação da lesão não tem valor diagnóstico. Isso se deve ao fato de a bactéria habitar o trato digestório e os esporos estarem latentes no fígado de bovinos saudáveis; após a morte do bovino por qualquer causa, devido ao ambiente de anaerobiose que se estabelece na carcaça, os esporos se transformam na forma vegetativa e podem ser isolados, independentemente da causa da morte do animal.

Outro ponto importante a se considerar é que algumas dessas doenças podem ser confundidas com condições que não são causadas por clostrídios. Entre elas, é possível destacar a babesiose que, assim como na hemoglobinúria bacilar, causa hemólise intravascular manifestada clinicamente por anemia, icterícia, hemorragias no tecido subcutâneo e nas serosas dos órgãos, esplenomegalia e hemoglobinúria (visualizada pela cor vermelho-escura da urina). Por essa razão, a exclusão dessas doenças da lista de suspeitas só será válida após verificar se há áreas de necrose hepática (para a hemoglobinúria bacilar) e outros fatores epidemiológicos que possam diferenciar essas duas doenças.

#### 3. Uso do termo morte súbita

Entende-se por morte súbita apenas mortes que acontecem poucos minutos após o início da manifestação clínica e, por isso, são raramente observadas. Em animais, quadros que se encaixam nessa situação incluem intoxicações por plantas que contêm ácido monofluoracético, como *Amorimia pubiflora*, e ruptura de grandes vasos, causando choque hipovolêmico. No primeiro exemplo, a morte acontece após o animal realizar esforço físico (não necessariamente extenuante); geralmente, imediatamente antes da morte os bovinos apresentam tremores musculares generalizados, queda seguida de movimentos de pedalagem, nistagmo e taquicardia.

É de extrema importância definir o conceito de morte súbita, pois ele é utilizado erroneamente para situações em que bovinos, vistos aparentemente saudáveis na tarde anterior, foram **encontrados mortos** na manhã seguinte. Este é





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

um exemplo de caso que *não deve ser considerado como morte súbita* e o termo deve ser evitado, uma vez que os animais podem ter manifestado sinais clínicos durante a noite, porém não foram observados pelos funcionários.

Em resumo, o termo "morte súbita" deve ser utilizado somente quando o animal afetado for **obrigatoriamente visualizado** aparentemente saudável e, após poucos minutos, apresentar tremores, mugidos, quedas, convulsões, movimento de pedalagem, nistagmo e morte. Quando esta situação não é presenciada e o animal é apenas encontrado sem vida, o termo correto a ser utilizado é "**animal encontrado morto**".

### 4. Uso de termos genéricos para definir uma condição específica

Neste grupo, podemos incluir o uso dos termos "intoxicação", "desmineralização" e "carência mineral" como diagnóstico de uma determinada condição. Precisamos compreender que as doenças tóxicas, assim como as carenciais, possuem características próprias em relação à epidemiologia e ao quadro clínico-patológico. São essas características próprias que nos conduzem ao diagnóstico correto, ao passo que o pensamento de que todas essas condições são semelhantes dificulta o diagnóstico.

A exemplo disso, alguns sinais clínicos são característicos de determinadas deficiências minerais. Na deficiência de fósforo, a osteofagia (ato de mastigar e ingerir ossos) é bastante frequente; na deficiência de cobalto, o que se observa é o ato de se alimentar de objetos estranhos, como madeira ou cascas de árvores (alotriofagia, apetite depravado); na deficiência de sódio, os animais têm o hábito de lamber o solo ou os pelos de outros animais; a despigmentação é vista em bovinos com deficiência de cobre, e lesões cutâneas além da despigmentação, como hiperqueratose, são visíveis na deficiência de zinco. Lesões macroscópicas e/ou microscópicas específicas também são encontradas em algumas deficiências, como ocorre na deficiência de vitamina E e selênio (miopatia nutricional, doença do músculo branco), na qual áreas de necrose, caracterizadas por palidez, com mineralização são observadas nos músculos esqueléticos e no diafragma.

Assim como os sinais clínicos e as lesões, há formas de tratamento específicas para cada deficiência e, por isso, caso o diagnóstico correto não seja realizado, o tratamento será ineficiente.

As deficiências minerais também são confundidas com doenças tóxicas ou infecciosas, uma vez que, em alguns casos, a presença de determinados sinais clínicos é associada diretamente a uma doença específica. Um exemplo disso é a deficiência de cobalto, que pode ser confundida com verminoses gastrointestinais,





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

devido aos animais apresentarem emagrecimento intenso e debilidade, mesmo quando possuem acesso à forragem de boa qualidade. Na deficiência de vitamina E e selênio (miopatia nutricional), por ser uma doença que afeta a musculatura esquelética, há certa dificuldade em diferenciá-la de outras miopatias, como as causadas pelas intoxicações por *Senna* spp. (fedegoso) e antibióticos ionóforos, e doenças neuromusculares, como o botulismo. Este, por sua vez, é frequentemente associado à deficiência de fósforo, devido ao favorecimento da ocorrência a partir da osteofagia. Entretanto, o ato de ingerir ossos pode ser apenas um hábito adquirido pelos bovinos, ou seja, nem todo bovino que manifesta osteofagia está deficiente em fósforo.

Outra confusão relacionada às doenças carenciais é confundi-las com doenças metabólicas. A hipocalcemia pós-parto é considerada sinônimo de deficiência de cálcio, o que não é correto. A hipocalcemia é um distúrbio metabólico caracterizado pelo declínio dos níveis séricos de cálcio, devido a falhas na homeostase desse mineral, e ocorre, na espécie bovina, principalmente nos períodos pós-parto e de lactação, cuja necessidade fisiológica se intensifica, para que o leite seja produzido e as funções orgânicas das vacas sejam adequadamente mantidas. Os sinais clínicos, como inabilidade de se manter em posição quadrupedal, evoluindo para decúbito e incapacidade de se levantar, são decorrentes do comprometimento da função neuromuscular do animal, devido à baixa quantidade de cálcio circulante e disponível naquele período de alta exigência de mantença.

A deficiência de cálcio também é equivocadamente utilizada como sinônimo de hiperparatireoidismo secundário nutricional (HSN), popularmente chamado de "cara inchada dos equinos". Um animal que está deficiente em cálcio possui este mineral no organismo em quantidades abaixo do considerado mínimo para que as atividades fisiológicas cálcio-dependentes aconteçam, ao contrário do que acontece no HSN. Este, por ser uma doença de origem metabólica, acontece pelo desequilíbrio entre cálcio e fósforo no organismo do animal (ou seja, há mais fósforo do que cálcio), levando o organismo a aumentar a mobilização de cálcio estocado nos ossos para o sangue, na tentativa de restabelecer a proporção correta dos minerais no organismo, que deve ser de 1:1 (Ca:P). Na maioria das vezes, no HSN não há deficiência de cálcio, mas excesso de fósforo resultante de dietas ricas em grãos que possuem alta concentração de fósforo ou em pastagens que contenham oxalato de cálcio.

O termo **micotoxicose**, da mesma forma como "**clostridiose**" e "**intoxicação por plantas**", é um termo geral que se refere às diversas doenças causadas por micotoxinas. Todavia, cada micotoxina causa quadro clínico-patológico específico. Por exemplo, a aflatoxicose é causada por aflatoxinas produzidas por fungos *Aspergillus flavus* e *A. parasiticus*. As toxinas afetam predominantemente o fígado,





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

causando necrose aguda com distúrbios de coagulação (hemorragias disseminadas, epistaxe etc.) e, nos casos crônicos, fibrose e outras alterações que podem levar à insuficiência hepática, resultando em acúmulo de líquido cavitário (hidrotórax, hidropericárdio e ascite) e edema de subcutâneo e de parede de órgãos internos. O ergotismo, causado pela intoxicação por Claviceps purpurea, leva à manifestação de várias formas clínicas: gangrenosa (necrose de extremidades), síndrome distérmica, neurológica (em bovinos e ovinos) e reprodutiva (em éguas e porcas). Claviceps paspali causa síndrome tremorgênica, caracterizada por ataxia, hiperexcitabilidade, tremores generalizados quando os animais são movimentados e incoordenação. Já a fumonisina (especialmente fumonisina B<sub>1</sub>) é uma toxina produzida pelo fungo Fusarium verticillioides e F. proliferatum, causadora da leucoencefalomalácia nos equinos que ingerem milho contaminado. Os equinos afetados desenvolvem sinais neurológicos, como sonolência, depressão ou hiperexcitabilidade, dificuldade de preensão dos alimentos, pressão da cabeça contra objetos, andar em círculo, cequeira etc. Essa mesma toxina pode causar síndrome do edema pulmonar suíno (EPS), com alta taxa de mortalidade nas granjas. Nesses casos, os animais apresentam sinais respiratórios, como respiração taquipneica e superficial, presença de estertor úmido à auscultação torácica e cianose das mucosas.

#### Doenças nervosas

Com frequência, são encaminhadas amostras de tecidos cujo histórico clínico não aborda manifestações clínicas específicas, apenas termos como "sinais nervosos", "distúrbios nervosos" e "sintomatologia nervosa". Isso é uma falha que dificulta a interpretação de possíveis lesões e a definição do diagnóstico, porque os sinais neurológicos têm diferentes origens e variam conforme a localização da lesão no sistema nervoso.

Inicialmente, é preciso definir se o sinal clínico em questão tem origem no sistema nervoso central ou periférico, e ainda se ele é decorrente de alguma lesão muscular. Essa diferenciação é fundamental para a interpretação dos sinais e a elaboração de suspeitas clínicas. Na tabela abaixo (Tabela 1), estão descritos alguns exemplos de doenças neurológicas, neuromusculares e musculares em relação à sua origem no sistema nervoso central e muscular, respectivamente.





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

**Tabela 1.** Localização da lesão em relação aos sinais clínicos e doenças que afetam os sistemas nervoso central e muscular esquelético.

Local da lesão	Sinais clínicos	Doença
Sistema nervoso	1. Agressividade, opistótono,	1. Encefalites virais, encefalites
central	diminuição de reflexos,	bacterianas e diversas causas de
1. Encéfalo	cegueira, nistagmo, convulsões	polioencefalomalacia
2. Medula espinhal	etc.	
		2. Abscessos vertebrais com
	<ol> <li>Incoordenação motora, paresia e paralisia dos membros, diminuição ou ausência de sensibilidade em membros, cauda e ânus etc.</li> </ol>	compressão medular e raiva
Sistema nervoso periférico	Paresia e paralisia muscular	Tétano e botulismo
Músculo esquelético	Paralisia muscular	<ul> <li>a. Deficiência de vitamina E e selênio;</li> </ul>
		<ul><li>b. Intoxicação por Senna spp. ("fedegoso");</li></ul>
		<ul><li>c. Intoxicação por antibióticos ionóforos</li></ul>

Ainda com relação aos distúrbios neurológicos, merece atenção o uso da palavra *polioencefalomalacia*. Polioencefalomalacia é um termo utilizado para descrever uma lesão (*polio* - substância cinzenta, *encefalo* – encéfalo e *malacia* – amolecimento que é causado por necrose) que pode estar relacionada a diferentes causas, como distúrbios no metabolismo da tiamina, intoxicação por enxofre, intoxicação por sal associada à privação de água, intoxicação por chumbo e meningoencefalite por herpesvírus bovino (BoHV). Dessa forma, polioencefalomalacia não pode ser utilizado para se referir a uma única doença, mas a um diagnóstico morfológico que possui diversas etiologias e formas de tratamento e controle, quando cabíveis.

Doenças infecciosas e parasitárias com diagnóstico generalizado

Até mesmo termos mais específicos, como colibacilose, salmonelose, leptospirose e tristeza parasitária bovina, quando utilizados de forma generalista, podem conduzir a erros no processo diagnóstico. As doenças causadas por Escherichia coli (colibaciloses) têm características epidemiológicas, clínicas e patológicas distintas entre si. As duas formas de apresentação das colibaciloses são:





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

 a) entérica, manifestada por diferentes graus e tipos de diarreia; e b) septicêmica, caracterizada por sinais sistêmicos, como depressão, debilidade, anorexia, acentuada taquicardia e morte rápida.

Sobre esta forma, em função da falta de imunidade ao nascimento e da absorção intestinal de macromoléculas facilitada, os bezerros tornam-se suscetíveis aos microrganismos e podem desenvolver a doença, caso não ingiram o colostro, que protege contra a forma septicêmica nos primeiros dias de vida. Em relação à colibacilose entérica, existem diferentes cepas de *E. coli* que causam diversas manifestações de diarreia. As cepas patogênicas são classificadas em grupos, de acordo com seu mecanismo de ação: enterotoxigênica (ETEC), enteropatogênica (EPEC), entero-hemorrágica (EHEC), *E. coli* produtora de toxina Shiga (STEC) e *E. coli* necrotoxigênica (NTEC).

Fato semelhante acontece com o termo salmonelose. Muitos profissionais o associam automaticamente à diarreia, o que é válido somente para a forma entérica, uma vez que, na forma septicêmica da salmonelose, os bovinos afetados apresentam principalmente sinais clínicos respiratórios (taquipneia, posição ortopneica) decorrentes da pneumonia que a bactéria causa, muitas vezes sem ocasionar diarreia, nem lesões intestinais.

O uso das palavras *tristeza parasitária bovina* (TPB) para se referir ao diagnóstico de uma doença pode levar a erros na conduta terapêutica e de controle. Considera-se que o complexo TPB é constituído pelas doenças causadas por *Anaplasma marginale, Babesia bovis* e *Babesia bigemina*. Elas possuem características em comum, como o fato de todas apresentarem como vetor o carrapato *Rhipicephalus microplus* e causarem anemia hemolítica. Porém, na babesiose causada pelas duas espécies mencionadas, o carrapato é o único vetor conhecido, de modo que essas doenças não acontecem na ausência dele. Por outro lado, *Anaplasma marginale* é uma riquétsia que pode ser transmitida por carrapatos, outros insetos hematófagos e pelo uso compartilhado de agulhas contaminadas.

Em relação à patogenia das doenças que fazem parte do complexo TPB, embora todas causem anemia hemolítica, na babesiose a hemólise é intravascular, enquanto na anaplasmose é extravascular. Por este motivo, na babesiose haverá hemoglobinúria, contudo na anaplasmose isso não ocorrerá, sendo possível diferenciá-las clinicamente ou à necropsia, para que as medidas de tratamento e controle a serem instituídas no restante do rebanho sejam assertivas.

Uma prática comum entre médicos veterinários é realizar o tratamento para as duas doenças quando há suspeita de TPB no rebanho. Embora essa prática apresente resultados satisfatórios em relação à recuperação dos bovinos, nessas situações haverá dificuldade no controle da doença, pois não será possível identificar





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

ao certo qual foi a responsável (anaplasmose ou babesiose) pelo adoecimento dos animais. Assim, a possibilidade de evitar futuras ocorrências clínicas é pequena, já que as doenças possuem condutas profiláticas diferentes, conforme a epidemiologia de cada uma.

Nomes de lesões utilizados como termos generalizados

A utilização do nome de lesões como diagnóstico de uma única causa é outro equívoco frequente. Neste cenário, destacamos o termo *pneumonia*, bastante utilizado de forma inadequada. Conceitualmente, pneumonia é a infamação dos pulmões e pode ser causada por diversos agentes, tanto infecciosos (vírus e bactérias), parasitários ou tóxicos, quanto por reações a corpos estranhos, como acontece na broncopneumonia por aspiração. Neste caso, diferentes doenças são citadas como causa, incluindo a raiva, devido aos sinais clínicos neurológicos favorecerem a dificuldade na deglutição de alimentos, resultando em falsa via; deficiência de vitamina E e selênio; doença da língua azul; regurgitação de conteúdo ruminal causada por lesões no trato gastrointestinal; e erros na administração de medicamentos pela via oral.

Embora em muitos casos, como na doença respiratória bovina (DRB), a causa seja multifatorial (ou seja, há mais de um agente envolvido), a interpretação incorreta do termo pneumonia revela o desconhecimento de seu real significado e pode causar falhas na conduta diagnóstica. Cada um dos agentes que pode causar pneumonia possui características patológicas e epidemiológicas distintas e, se não considerarmos essas possibilidades, podemos deixar de coletar e interpretar informações importantes para a conclusão do caso. Na pneumonia causada por *Dictyocaulus* spp., as lesões são localizadas na porção dorsoventral dos pulmões e o parasita se localiza nos brônquios, local, portanto, onde deve ser procurado, caso haja suspeita de dictiocaulose. Já nas pneumonias causadas por *Mannheimia haemolytica*, as lesões são fibrinonecrosantes e estão presentes na porção cranioventral dos pulmões.

Confusões na utilização dos termos "diagnóstico presuntivo" e "suspeita diagnóstica"

Falhas no uso de outros conceitos, como "diagnóstico presuntivo" e "suspeita diagnóstica" também acontecem. Como mencionamos, vários termos são utilizados como diagnóstico de doenças; ainda que eles sejam usados meramente como





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

diagnóstico presuntivo ou suspeita, sua utilização é incorreta. Para compreendermos o erro nessa utilização, é preciso definir o conceito de diagnóstico.

Diagnóstico significa analisar os dados de uma enfermidade e determiná-la a partir do reconhecimento de suas características, sejam elas epidemiológicas, etiológicas, clínicas ou patológicas. O diagnóstico é o processo do qual um especialista, neste caso o médico veterinário, se utiliza para avaliar um quadro clínico ou uma doença.

O diagnóstico presuntivo deve se basear em um conjunto de evidências do caso que está sendo analisado e ser compatível com as doenças das quais suspeitamos. Além disso, precisamos compreender que a palavra "diagnóstico" se enquadra em várias etapas que fazem parte do diagnóstico definitivo de uma doença:

O diagnóstico clínico se fundamenta nos sinais clínicos e o diagnóstico por imagem se baseia na identificação de alterações detectadas em exames de imagem (ultrassonografia, radiografia, tomografia, entre outros). O diagnóstico etiológico é feito a partir da detecção do agente causador da doença no tecido e em fluidos do animal afetado. Os exames que têm como objetivo detectar o agente etiológico no organismo do animal incluem isolamento viral, cultura bacteriana, cultura fúngica, exames parasitológicos exames que detectam antígenos, е imunofluorescência direta (IFD). Há exames que são baseados na presença da infecção no organismo para se confirmar a suspeita de uma doença infecciosa, como aqueles que utilizam anticorpos (de forma direta ou indireta) - imunofluorescência indireta, sorologia e imuno-histoquímica (IHQ). Exames moleculares, como a PCR, são altamente sensíveis, pois identificam e amplificam fragmentos específicos de ácidos nucleicos (DNA ou RNA) de agentes infecciosos.

Vale ressaltar que, independentemente do exame a ser utilizado, a identificação de um agente não é garantia de que ele esteja causando doença no animal. Como exemplo de alerta, este é o caso da leptospirose, colibacilose e salmonelose. Em muitos casos, os exames bacteriológicos, virais e parasitológicos identificarão a presença do agente causador de uma doença, mas não terão valor diagnóstico se não estiverem associados a lesões especificamente causadas por esses agentes. Portanto, para que seja estabelecido o *diagnóstico etiológico*, a identificação do agente deve estar associada ao quadro clínico, às lesões anatomopatológicas e à epidemiologia compatíveis com a doença causada por ele.

Na área da anatomia patológica existe o *diagnóstico macroscópico*, que se baseia nas lesões observadas a olho nu, e o *diagnóstico histopatológico*, realizado a partir da análise microscópica do órgão coletado durante a necropsia e submetido ao exame histopatológico. Algumas doenças causam lesões características à histopatologia, como a meningoencefalite não supurativa (linfoplasmocítica) com





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

corpúsculos de inclusão virais eosinofílicos no citoplasma de neurônios (corpúsculos de Negri), lesão observada na raiva; em outros casos, a lesão microscópica é comum a diversas condições, como a necrose hepática aguda acompanhada por áreas de hemorragia, presente em intoxicações causadas por várias plantas hepatotóxicas agudas, como *Trema micrantha, Vernonia rubricaulis*, *Dodonaea viscosa*, entre outras. Por isso, os diagnósticos anatomopatológicos são morfológicos e, em muitos casos, serão necessários exames complementares para confirmar a suspeita.

## Considerações finais

A utilização correta de termos técnicos é necessária, uma vez que isso nos garante diagnósticos mais precisos. Entretanto, o caminho a ser percorrido para nos desvencilhar dessa cultura é mais árduo do que se imagina. A terminologia utilizada de forma adequada não só reflete a habilidade técnica do médico veterinário, mas também desempenha papel crucial na condução de diagnósticos assertivos, para que seja possível implementar medidas terapêuticas adequadas a cada caso. Os exemplos apresentados, retirados da rotina do LAP/FAMEZ/UFMS, ilustram como o uso inadequado de termos pode conduzir a equívocos significativos na interpretação e conclusão dos casos. O compromisso com a precisão terminológica representa comprometimento com a excelência na prática veterinária, sendo fundamental para que seja possível atingir os propósitos reais de um diagnóstico: promoção da saúde e garantia de produção animal eficiente.

#### Literatura consultada

Farias N.A. 2023. Tristeza Parasitária Bovina, p. 563-570. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 1. Editora MedVet, São Paulo.

Guizelini C.C & Lemos R.A.A. 2023. Carbúnculo Sintomático, p. 246-253. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 1. Editora MedVet, São Paulo.

Guizelini C.C & Lemos R.A.A. 2023. Gangrena Gasosa (Edema Maligno), p. 280-286. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 1. Editora MedVet, São Paulo.

Guizelini C.C & Lemos R.A.A. 2023. Infecções Entéricas por Clostrídios em Ruminantes e em Equinos, p.292-305. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 1. Editora MedVet, São Paulo.





PPGCV Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias



Nº 03/2024

Guizelini C.C & Lemos R.A.A. 2023. Deficiência de Selênio e Vitamina E, p. 348-353. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 2. Editora MedVet, São Paulo.

Guizelini C.C & Lemos R.A.A. 2023. Aflatoxicose, p.108-111. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 2. Editora MedVet, São Paulo.

Lemos R.A.A & Riet-Correa F. 2023. Botulismo, p. 200-210. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 1. Editora MedVet, São Paulo.

Lemos R.A.A & Riet-Correa F. 2023. Tétano, p.437-442. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 1. Editora MedVet, São Paulo.

Mendonça F.S., Machado M & Riet-Correa F. 2023. Plantas e Micotoxinas que afetam o Sistema Nervoso Central, p. 128-182. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 2. Editora MedVet, São Paulo.

Moreira T.F. & Meneses R.M. 2023. Hipocalcemia em Bovinos, p. 394-403. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 2. Editora MedVet, São Paulo.

Pescador C.A. 2023. Diarreia em bezerros, p. 513-529. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 1. Editora MedVet, São Paulo.

Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2023. Deficiência de Cobre, p. 329-338. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 2. Editora MedVet, São Paulo.

Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2023. Deficiência de Fósforo, p. 339-347. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 2. Editora MedVet, São Paulo.

Riet-Correa F. & Mendonça F.S. 2023. Deficiência de Sódio, p. 354-359. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R., Mendonça F.S., Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. 4ª ed, v. 2. Editora MedVet, São Paulo.

