

# BOLETIM DE DIAGNÓSTICO DO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA



**Ricardo Antonio Amaral de Lemos**  
**Danilo Carloto Gomes**  
**Rayane Chitolina Pupin**  
**Carolina de Castro Guizelini**

2024

**BOLETIM DE DIAGNÓSTICO DO  
LABORATÓRIO DE ANATOMIA  
PATOLÓGICA**

**Ricardo Antonio Amaral de Lemos  
Danilo Carloto Gomes  
Rayane Chitolina Pupin  
Carolina de Castro Guizelini**

## **Conselho Editorial Life Editora**

Prof. Dr. Amilcar Araujo Pereira

UFRJ/ Faculdade de Educação

Prof. Dr. Edgar César Nolasco

UFMS/ Campo Grande-MS

Prof. Dr. Gilberto José de Arruda

UEMS/ Unidade de Dourados

Prof. Dr. Matheus Wemerson G. Pereira

UFMS/Campo Grande-MS

Prof. Dr. Giovanni José da Silva

UFMS/Campus de Nova Andradina

Prof<sup>á</sup>. Dra. Helena H. Nagamine Brandão

Universidade de São Paulo - USP-SP

Prof<sup>á</sup>. Dra. Joana Aparecida Fernandes Silva

UFG/Goiás

Prof. Dr. João Wanderley Geraldi

Universidade do Porto, Portugal/ INEDD/Universidade Siegen/Alemanha e Unicamp

Prof<sup>á</sup>. Dra. Léia Teixeira Lacerda

UEMS/ Unidade de Campo Grande

Prof<sup>á</sup>. Dra. Maria Cecília Christiano Cortez de Souza

Faculdade de Educação da Universidade de São Paulo

Prof<sup>á</sup>. Dra. Maria Leda Pinto

UEMS/ Unidade de Campo Grande

Prof. Dr. Marlon Leal Rodrigues

UEMS/ Unidade de Campo Grande



O papel utilizado neste livro é biodegradável e renovável. Provém de florestas plantadas que dão emprego a milhares de brasileiros e combatem o efeito estufa, pois absorvem gás carbônico durante o seu crescimento! A tinta utilizada na impressão das páginas é à base de soja, cujo componente é renovável e atóxico que não degrada o meio ambiente.

# **BOLETIM DE DIAGNÓSTICO DO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA**



1ª Edição - Campo Grande/MS - Brasil - 2024

**Ricardo Antonio Amaral de Lemos**

**Danilo Carloto Gomes**

**Rayane Chitolina Pupin**

**Carolina de Castro Guizelini**

Copyright © by **Laboratório de Anatomia Patológica - FAMEZ-UFMS**

Direitos Autorais reservados de acordo com a Lei 9.610/98

**Coordenação Editorial**

Valter Jeronymo

**Diagramação**

Life Editora

**Projeto Gráfico**

Life Editora

**Revisão**

Ricardo Antonio Amaral de Lemos

Danilo Carloto Gomes

Rayane Chitolina Pupin

Carolina de Castro Guizelini

**Impressão e Acabamento**

Life Digital



**Life Editora**

Rua Américo Vespúcio, 255 - Santo Antonio

CEP: 79.100-470 - Campo Grande - MS

Fones: (11) 3508-1+41 - Cel.: (67) 99297-4890

contato@lifeeditora.com.br • www.lifeeditora.com.br

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Laboratório de Anatomia Patológica - FAMEZ-UFMS

Boletim de Diagnóstico do Laboratório de Anatomia Patológica / Ricardo Antonio Amaral de Lemos, Danilo Carloto Gomes, Rayane Chitolina Pupin e Carolina de Castro Guizelini – Campo Grande, MS: Life Editora, 2024.

128p. : il. : 23 cm

ISBN 978-65-5887-462-1

1. Anatomia 2. Medicina Veterinária e Zootecnia I. Título

CDD - 370

Proibida a reprodução total ou parcial, sejam quais forem os meios ou sistemas, sem prévia autorização dos autores.

# Sumário

## PARTE 1

DOENÇAS DIAGNOSTICADAS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA EM 2023..... 11

## PARTE 2

CASOS CLÍNICOS DE RELEVÂNCIA NO ANO DE 2023..... 19

Suplementação mineral para equinos.....21

Botulismo em bovinos em Mato Grosso do Sul: histórico, situação atual e perspectivas.....41

Surto de dictiocaulose em bovinos confinados de Mato Grosso do Sul...67

A utilização do WhatsApp® para identificação de doenças não diagnosticadas previamente e subnotificadas de ruminantes e equinos em Mato Grosso do Sul.....75

Encefalomielite de causa indeterminada em equinos de Mato Grosso do Sul, Brasil..... 101

Anaplasmosose em bovinos confinados em Mato Grosso do Sul..... 115



# APRESENTAÇÃO

O Laboratório de Anatomia Patológica (LAP), localizado na Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FAMEZ) da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, atua realizando serviço de diagnóstico desde 1981, e é com muita alegria que em 2023 foi lançada a primeira edição do boletim anual de doenças diagnosticadas em animais de produção, referente aos casos acompanhados no ano de 2022.

No segundo boletim anual serão apresentadas as doenças diagnosticadas em animais de produção durante o ano de 2023. O resultado deste ano de trabalho deu-se graças à cooperação de médicos veterinários que atuam no campo e em empresas da iniciativa privada e pública, como a Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal (IAGRO), que atua no estado de Mato Grosso do Sul, e a Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril de Rondônia (Idaron); esses profissionais cooperaram encaminhando cadáveres e amostras de órgãos ao LAP, além de informações clínicas e epidemiológicas referentes aos casos, contribuindo para o processo diagnóstico.

O boletim anual tem como objetivo informar e auxiliar os médicos veterinários que atuam no campo sobre as principais enfermidades que acontecem no estado de Mato Grosso do Sul, contribuindo para o aumento do número de diagnósticos, controle e profilaxia das doenças que ocorrem no estado. Além disso, a função deste material estende-se aos alunos de graduação em Medicina Veterinária, para que esses entendam a importância da realização de necropsias para o diagnóstico de doenças em animais de produção.

Os editores.





# ORGANIZADORES

## **Carolina de Castro Guizelini**

Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, Mato Grosso do Sul. *carolina.guizelini@gmail.com*

## **Danilo Carloto Gomes**

Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, Mato Grosso do Sul. *danilo.gomes@ufms.br*

## **Rayane Chitolina Pupin**

Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, Mato Grosso do Sul. *rayane.pupin@ufms.br*

## **Ricardo Antonio Amaral de Lemos**

Laboratório de Anatomia Patológica, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, Mato Grosso do Sul. *ricardo.lemos@ufms.br*



# PARTE 1

## DOENÇAS DIAGNOSTICADAS PELO LABORATÓRIO DE ANATOMIA PATOLÓGICA EM 2023

Nesta seção serão descritas as doenças diagnosticadas em animais de produção pela equipe do LAP no ano de 2023. Aqui serão incluídos os casos de animais necropsiados tanto pela equipe do laboratório quanto por médicos veterinários externos a ela. No segundo caso, tais profissionais encaminham as amostras de órgãos dos animais necropsiados para realização de exame histopatológico no LAP e demais exames complementares que a equipe julgasse necessários. Amostras de tecido oriundas de animais vivos (biopsias) também foram incluídas. Muitas vezes, o diagnóstico foi concluído a partir da associação das alterações encontradas na necropsia, no exame histopatológico e em outros exames complementares, como cultura bacteriana e/ou fúngica, PCR, imuno-histoquímica, exames parasitológicos (contagem de ovos por grama de fezes, por exemplo), isolamento viral, imunofluorescência direta e provas biológicas (soroneutralização e inoculação intracerebral em camundongos). Cada exame, quando utilizado, foi solicitado de acordo com as lesões encontradas na necropsia ou no exame histopatológico.

**Quadro 1.** Quantidade de diagnósticos realizados pela equipe do LAP por espécie animal em 2023

<b>Espécie animal</b>	<b>Total</b>
<b>Bovina</b>	332
<b>Equina</b>	69
<b>Aves</b>	14
<b>Ovina</b>	22
<b>Suína</b>	4
<b>Caprina</b>	3
<b>Total</b>	445

Quadro 2. Número de diagnósticos realizados pela equipe do LAP em bovinos no ano de 2023

Doença	Número de casos
<b>Raiva</b>	49
<b>Anaplasmose/babesiose/sugestivo de tristeza parasitária bovina</b>	14
<b>Hipotermia</b>	12
<b>Broncopneumonia por <i>Dictyocaulus viviparus</i></b>	10
<b>Pneumonia bacteriana ou viral</b>	10
<b>Carbúnculo sintomático</b>	9
<b>Encefalite/encefalomielite não supurativa de causa indeterminada</b>	9
<b>Encefalite por Herpesvírus bovino</b>	8
<b>Polioencefalomalacia (diversas causas)</b>	8
<b>Septicemia bacteriana</b>	7
<b>Botulismo/sugestivo de</b>	5
<b>Debilidade/senilidade</b>	4
<b>Peritonite</b>	4
<b>Sugestivo de cisticercose</b>	4
<b>Carcinoma de células escamosas</b>	3
<b>Hemoncose</b>	3
<b>Hepatopatia tóxica ou hemolítica de origem indeterminada</b>	3
<b>Intoxicação por <i>Brachiaria</i> spp.</b>	3
<b>Necrose muscular de causa indeterminada</b>	3
<b>Papiloma</b>	3
<b>Salmonelose septicêmica</b>	3
<b>Acidose ruminal</b>	2
<b>Colibacilose</b>	2
<b>Eimeriose</b>	2
<b>Fratura óssea (diversos locais)</b>	2
<b>Reticulopericardite traumática</b>	2
<b>Sugestivo de anemia hemolítica</b>	2
<b>Babesiose cerebral</b>	1
<b>Choque hipovolêmico</b>	1
<b>Deficiência de cobalto</b>	1
<b>Dermatite piogranulomatosa</b>	1
<b>Desmielinização de nervos periféricos</b>	1
<b>Encefalite causada por <i>Naegleria fowleri</i></b>	1
<b>Enterite necrossupurativa (sugestivo de <i>Yersinia</i> sp.)</b>	1
<b>Estomatite ulcerativa crônica sem causa definida</b>	1
<b>Febre catarral maligna</b>	1
<b>Fibrossarcoma</b>	1
<b>Gangrena gasosa</b>	1
<b>Indigestão vagal</b>	1
<b>Insuficiência cardíaca congestiva</b>	1
<b>Intoxicação por imidocarb</b>	1
<b>Leucose enzoótica bovina</b>	1
<b>Linfoma multicêntrico</b>	1
<b>Malformações diversas</b>	1
<b>Privação hídrica</b>	1
<b>Rumenite e omasite supurativas de causa indeterminada</b>	1
<b>Rumenite fúngica</b>	1
<b>Sarcoma histiocítico disseminado</b>	1
<b>Sugestivo de intoxicação por abamectina</b>	1
<b>Traqueíte fibrinonecrótica de causa indeterminada</b>	1
<b>Tuberculose</b>	1
<b>Sem diagnóstico <sup>a</sup></b>	122
<b>Total</b>	332

<sup>a</sup> estão inclusas nesta categoria amostras autolisadas, congeladas e aquelas que não apresentaram alterações macroscópicas nem microscópicas.

Quadro 3. Número de diagnósticos realizados pela equipe do LAP em equinos no ano de 2023

<b>Doença</b>	<b>Total</b>
<b>Raiva</b>	9
<b>Sarcoide</b>	8
<b>Encefalite<sup>a</sup> não supurativa de causa indeterminada</b>	6
<b>Tecido de granulação exuberante</b>	5
<b>Carcinoma de células escamosas</b>	4
<b>Conjuntivite por <i>Habronema</i> sp.</b>	3
<b>Peritonite por ruptura intestinal ou gástrica</b>	3
<b>Fratura óssea ou luxação</b>	2
<b>Miosite imunomediada (calcinose sistêmica)</b>	2
<b>Papiloma</b>	2
<b>Carcinoma <i>in situ</i></b>	1
<b>Compactação de cólon</b>	1
<b>Distocia e prolapso intestinal</b>	1
<b>Encarceramento intestinal e hérnia</b>	1
<b>Enterite fibrinocrótica causada por <i>Salmonella</i> sp.</b>	1
<b>Hematoma etmoidal</b>	1
<b>Osteodistrofia fibrosa</b>	1
<b>Pneumonia bacteriana/parasitária</b>	1
<b>Sugestivo de administração medicamentosa intra-arterial</b>	1
<b>Sugestivo de doença do edema</b>	-
<b>Torção intestinal</b>	1
<b>Tumor de bainha de nervo</b>	1
<b>Diagnósticos variados<sup>b</sup></b>	4
<b>Sem diagnóstico<sup>c</sup></b>	10
<b>Total</b>	69

<sup>a</sup> estão inclusos os diagnósticos de encefalomielite, meningoencefalite e meningite; <sup>b</sup> doenças não atribuídas a uma causa específica ou não confirmadas (sugestivas de alguma enfermidade); <sup>c</sup> constam nesta categoria amostras autolisadas, congeladas e aquelas que não apresentaram alterações macroscópicas nem microscópicas.

Quadro 4. Número de diagnósticos realizados pela equipe do LAP em suínos no ano de 2023

<b>Doença</b>	<b>Total</b>
<b>Pneumonia bacteriana/parasitária</b>	1
<b>Sugestivo de doença do edema</b>	1
<b>Sem diagnóstico<sup>a</sup></b>	2
<b>Total</b>	4

<sup>a</sup> constam nesta categoria amostras autolisadas, congeladas e aquelas que não apresentaram alterações macroscópicas nem microscópicas.

Quadro 5. Número de diagnósticos realizados pela equipe do LAP em ovinos e caprinos no ano de 2023

Doença	Espécie animal		Total
	Ovina	Caprina	
Hemncose	4	-	4
Pneumonia/pleurite bacteriana	3	-	3
Rinossinusite necrossupurativa	1	-	1
Anemia	1	-	1
Debilidade	1	-	1
Dermoide	1	-	1
Edema pulmonar de causa não determinada	1	-	1
Linfadenite caseosa	1	-	1
Raiva	-	1	1
Sugestivo de dermatose responsiva a zinco	-	1	1
Sugestivo de hepatopatia tóxica de causa indeterminada	1	-	1
Obstrução esofágica	1	-	1
Polioencefalomalacia	1	-	1
Sugestivo de septicemia bacteriana	1	-	1
Urolitíase e doença renal crônica	-	1	1
Sem diagnóstico <sup>a</sup>	6	-	6
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>3</b>	<b>25</b>

<sup>a</sup> Estão inclusas nesta categoria amostras autolisadas, congeladas e aquelas que não apresentaram alterações macroscópicas nem microscópicas.

Quadro 6. Número de diagnósticos realizados pela equipe do LAP em aves no ano de 2023

Doença	Espécie						Total
	Arara	Canário	Codorna	Galinha doméstica	Maracanã do Buriti	Papagaio do Congo	
Sinusite heterofílica <sup>a</sup>	-	1	1	-	-	-	2
Traumatismo	-	-	-	-	2	-	2
Encefalite linfocítica <sup>a</sup>	-	-	-	1	-	-	1
Hiperplasia com degeneração balonosa e inflamação heterofílica da cloaca <sup>a</sup>	1	-	-	-	-	-	1
Sem diagnóstico <sup>b</sup>	4	-	-	2	1	1	8
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>14</b>

<sup>a</sup> Agente etiológico não identificado; <sup>b</sup> estão inclusas nesta categoria amostras autolisadas, congeladas e aquelas que não apresentaram alterações macroscópicas nem microscópicas.

Dentre o total de casos diagnosticados, a equipe do LAP avaliou 37 biopsias (8.3%) e realizou 136 necropsias (30.6%), enquanto 272 (61.1%) dos diagnósticos foram oriundos de amostras encaminhadas por médicos veterinários externos ao LAP, que realizaram a necropsia diretamente no campo e encaminharam fragmentos de órgãos e outras amostras que julgaram necessárias (sangue, por exemplo) para realização de exame histopatológico e demais exames complementares.

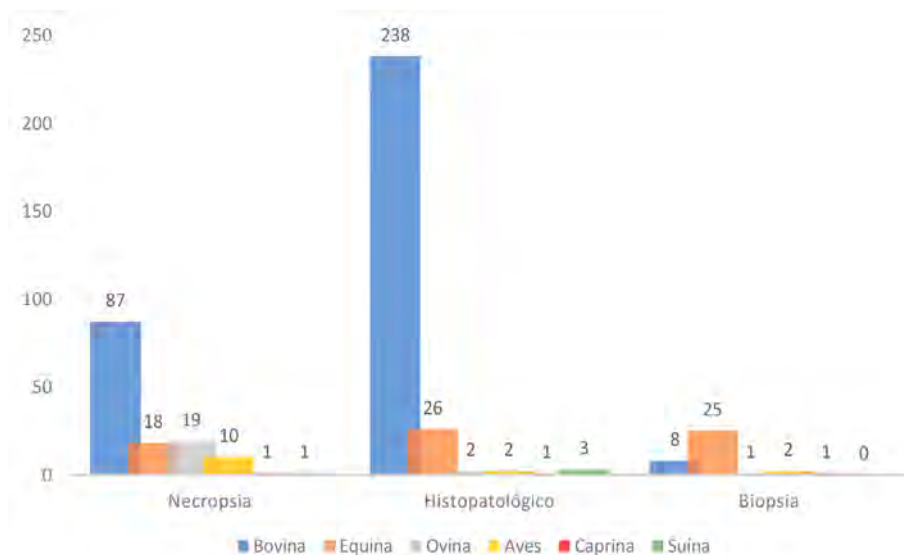


Figura 1. Quantidade de necropsias realizadas pela equipe do LAP, amostras recebidas (histopatológico) no LAP e biopsias por espécie animal em 2023.

Quadro 7. Municípios de origem das necropsias realizadas pela equipe do LAP e das amostras recebidas no LAP por espécie animal em 2023

Município	Espécie animal		Total (%)
	Bovina	Equina	
<b>Campo Grande</b>	39 (11.7)	40 (58)	79 (19.7)
<b>Laguna Caarapã</b>	51 (15.4)	-	51 (12.7)
<b>Terenos</b>	28 (8.43)	1 (1.44)	29 (7.23)
<b>Nioaque</b>	21 (6.32)	3 (4.34)	24 (5.9)
<b>Bonito</b>	8 (2.4)	5 (7.24)	13 (3.24)
<b>Aquidauana</b>	8 (2.4)	1 (1.44)	9 (2.24)
<b>Figueirão</b>	9 (2.7)	-	9 (2.24)
<b>Miranda</b>	5 (1.5)	4 (5.8)	9 (2.24)
<b>Corumbá</b>	6 (1.8)	2 (2.9)	8 (2)
<b>Itaquiraí</b>	8 (2.4)	-	8 (2)
<b>Sidrolândia</b>	6 (1.8)	2 (2.9)	8 (2)
<b>Dois Irmãos do Buriti</b>	7 (2.1)	-	7 (1.74)
<b>Inocência</b>	5 (1.5)	2 (2.9)	7 (1.74)
<b>Camapuã</b>	4 (1.2)	2 (2.9)	6 (1.5)



<b>Nova Alvorada do Sul</b>	6 (1.8)	-	6 (1.5)
<b>Água Clara</b>	5 (1.5)	-	5 (1.24)
<b>Alcinópolis</b>	5 (1.5)	-	5 (1.24)
<b>Bandeirantes</b>	5 (1.5)	-	5 (1.24)
<b>Guia Lopes da Laguna</b>	5 (1.5)	-	5 (1.24)
<b>Jardim</b>	5 (1.5)	-	5 (1.24)
<b>Amambai</b>	4 (1.2)	-	4 (0.9)
<b>Caracol</b>	3 (0.9)	1 (1.44)	4 (0.9)
<b>Douradina</b>	4 (1.2)	-	4 (0.9)
<b>Dourados</b>	4 (1.2)	-	4 (0.9)
<b>Jaraguari</b>	4 (1.2)	-	4 (0.9)
<b>Paraíso das Águas</b>	4 (1.2)	-	4 (0.9)
<b>Ponta Porã</b>	4 (1.2)	-	4 (0.9)
<b>Rio Brillhante</b>	4 (1.2)	-	4 (0.9)
<b>Santa Rita do Pardo</b>	4 (1.2)	-	4 (0.9)
<b>São Gabriel D'Oeste</b>	4 (1.2)	-	4 (0.9)
<b>Caarapó</b>	3 (0.9)	-	3 (0.74)
<b>Corguinho</b>	3 (0.9)	-	3 (0.74)
<b>Costa Rica</b>	3 (0.9)	-	3 (0.74)
<b>Coxim</b>	3 (0.9)	-	3 (0.74)
<b>Eldorado</b>	3 (0.9)	-	3 (0.74)
<b>Navirai</b>	3 (0.9)	-	3 (0.74)
<b>Nova Andradina</b>	3 (0.9)	-	3 (0.74)
<b>Rochedo</b>	3 (0.9)	-	3 (0.74)
<b>Anastácio</b>	2 (0.6)	-	2 (0.5)
<b>Antônio João</b>	2 (0.6)	-	2 (0.5)
<b>Bela Vista</b>	2 (0.6)	-	2 (0.5)
<b>Brasilândia</b>	2 (0.6)	-	2 (0.5)
<b>Cassilândia</b>	2 (0.6)	-	2 (0.5)
<b>Maracaju</b>	2 (0.6)	-	2 (0.5)
<b>Pedro Gomes</b>	2 (0.6)	-	2 (0.5)
<b>Ribas do Rio Pardo</b>	1 (0.3)	1 (1.44)	2 (0.5)
<b>Rio Negro</b>	2 (0.6)	-	2 (0.5)
<b>Anaurilândia</b>	1 (0.3)	-	1 (0.24)
<b>Chapadão do Sul</b>	1 (0.3)	-	1 (0.24)
<b>Itaporã</b>	1 (0.3)	-	1 (0.24)
<b>Paranaíba</b>	1 (0.3)	-	1 (0.24)
<b>Rochedinho</b>	1 (0.3)	-	1 (0.24)
<b>Tacuru</b>	1 (0.3)	-	1 (0.24)
<b>Três Lagoas</b>	1 (0.3)	-	1 (0.24)
<b>Poxoréo, MT</b>	2 (0.6)	-	2 (0.5)
<b>Ibiá, MG</b>	-	1 (1.44)	1 (0.24)
<b>Mineiros, MG</b>	1 (0.3)	-	1 (0.24)
<b>Canindeyu, PY</b>	1 (0.3)	-	1 (0.24)
<b>Não informado</b>	5 (1.5)	3 (4.34)	8 (2)
<b>Total (%)</b>	<b>332 (100)</b>	<b>69 (100)</b>	<b>401 (100)</b>

Quadro 8. Municípios de origem das necropsias realizadas pela equipe do LAP e das amostras recebidas no LAP por espécie animal em 2023

Município	Espécie animal				Total (%)
	Ovina	Aves	Suína	Caprina	
<b>Terenos</b>	19	-	-	-	19 (44.2)
<b>Campo Grande</b>	1	11	1	2	15 (35)
<b>Aquidauana</b>	-	-	1	-	1 (2.32)
<b>Aral Moreira</b>	1	-	-	-	1 (2.32)
<b>Bonito</b>	-	-	-	1	1 (2.32)
<b>Costa Rica</b>	-	-	1	-	1 (2.32)
<b>Dois Irmãos do Buriti</b>	-	1	-	-	1 (2.32)
<b>Nova Andradina</b>	-	1	-	-	1 (2.32)
<b>Ponta Porã</b>	1	-	1	-	1 (2.32)
<b>Bauru, SP</b>	-	1	-	-	1 (2.32)
<b>Total (%)</b>	<b>22 (51.2)</b>	<b>14 (32.5)</b>	<b>4 (9.3)</b>	<b>3 (7)</b>	<b>43 (100)</b>

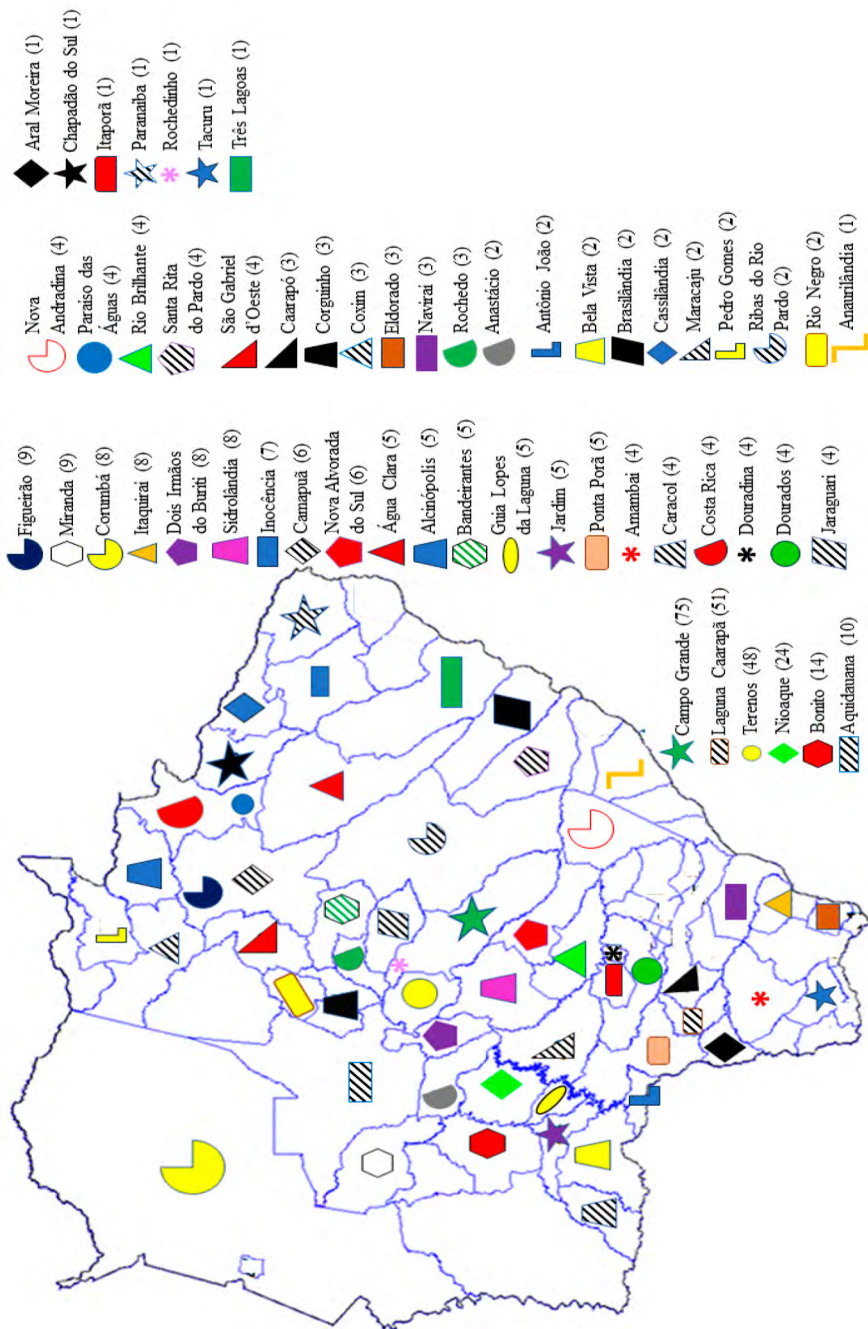


Figura 2. Mapa do estado de Mato Grosso do Sul e os municípios atendidos pela equipe do LAP em 2023.



## PARTE 2

### TEMAS DE RELEVÂNCIA NO ANO DE 2023

Nesta seção serão descritos casos clínicos que aconteceram no ano de 2023, bem como assuntos importantes relacionados à prevenção, controle ou processo diagnóstico em Mato Grosso do Sul. Todos os tópicos que serão apresentados tiveram especial destaque devido às suas características menos difundidas, quando comparados – em se tratando especificamente do primeiro caso a ser demonstrado – às demais doenças infecciosas.

As informações contidas neste capítulo servem como alerta e para que se conheça mais profundamente as condições abordadas a seguir, visando a melhora no processo diagnóstico, profilaxia e controle das enfermidades que acontecem nos animais de produção em Mato Grosso do Sul.



# Suplementação mineral para equinos

Gumercindo L. Franco<sup>1</sup>

Marcelo Vedovatto<sup>2</sup>

Ricardo A. A. Lemos<sup>3</sup>

## INTRODUÇÃO

A forragem é o principal alimento de equinos selvagens adultos e sua dieta é composta por gramíneas, para o pastejo próximo ao solo (65%), arbustos (25%), flores, frutos e outras plantas (Houpt 2006). Os cavalos são exímios selecionadores e na natureza conseguem combinar uma diversidade de alimentos para atender suas exigências nutricionais, inclusive de minerais.

Sob os cuidados do homem, o cavalo melhorou seu desempenho e passou a ser criado em pastos cultivados, geralmente em monocultura, com características próprias de valor nutritivo, fatores antinutricionais e produtividade. Isso tirou do cavalo a possibilidade de escolher diferentes plantas, para somente poder selecionar estruturas morfológicas de uma mesma planta.

As limitações nutricionais das plantas forrageiras e dos grãos de cereais demandam uma correta suplementação mineral para o cavalo e é um desafio para melhorar seu potencial nos esportes, sua longevidade e o seu bem-estar.

## FONTES NATURAIS DE MINERAIS

Baseado nas exigências nutricionais diárias, os minerais são usualmente classificados como macrominerais, cuja concentração é dada em g/kg (cálcio, fósforo, sódio, cloro, potássio, magnésio e enxofre) e microminerais, em mg/kg (cobalto, cobre, iodo, ferro, manganês, selênio e zinco). Esses elementos são responsáveis por uma série de funções

---

1. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

2. Department of Animal and Veterinary Science, The University of Vermont. Burlington, VT, Estados Unidos.

3. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

no corpo, como por exemplo, o balanço ácido-base, formação de componentes estruturais, cofatores enzimáticos e transferência de energia.

O consumo de forrageiras e os cereais, farelos e grãos são as fontes primárias para atender as exigências de minerais dos cavalos. Assim, os fatores que influenciam a concentração de minerais nas partes da forrageira e nos ingredientes são aqueles que irão determinar a ingestão de minerais pelos cavalos.

Alguns gêneros/espécies de plantas forrageiras, apesar de crescerem em ambientes enriquecidos, com boas condições edafoclimáticas, apresentam uma concentração muito particular de elementos minerais. Diferenças importantes são encontradas entre gramíneas e leguminosas, e essas últimas são substancialmente mais ricas em macroelementos que as gramíneas, quando comparadas em ambiente semelhante (Tabela 1).

As concentrações de minerais nas plantas geralmente refletem a concentração de minerais no solo; a forma química do mineral, o pH e o grau de aeração ou alagamento do solo influenciam na disponibilidade de alguns minerais. As plantas respondem a um inadequado suprimento de minerais limitando o crescimento, reduzindo a concentração dos elementos no seu tecido ou, mais comumente, as duas coisas simultaneamente (Figura 1) (Underwood & Suttle 1999).

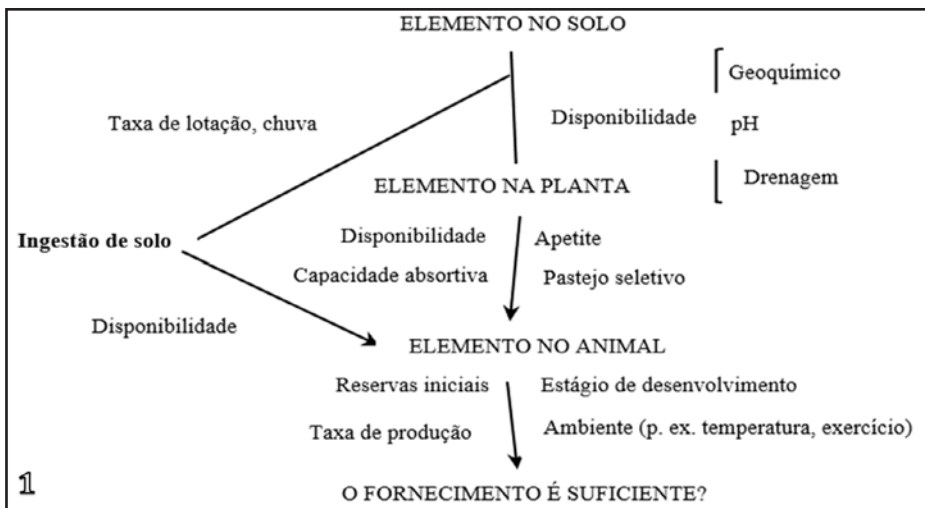


Figura 1. Resumo dos muitos e variados fatores que podem influenciar o fluxo de um elemento do solo para a planta e para o animal que está pastejando, e se a oferta atenderá ou não às exigências do animal. Adaptado de Underwood & Suttle (1999).

De acordo com levantamentos feitos por Tokarnia et al. (2000), no Brasil há regiões onde as forrageiras apresentam deficiência de minerais como fósforo, sódio, zinco, cobre, cobalto e selênio. Nos pastos nativos ou cultivados no bioma Cerrado, a presença de solos pobres em fósforo disponível para os vegetais se traduz na produção de forragens com conteúdo subnormal de fósforo e, no período de estiagem, esse efeito se acentua ou se prolonga. Como exemplo, pode-se citar a concentração média de fósforo em braquiárias: no período de chuva com 0,13%, e na seca reduz-se para 0,05% a 0,07% na matéria seca (MS) (Moraes 2001).

Com a maturidade das forrageiras, há diminuição da concentração de fósforo e potássio nas plantas e as flutuações de estação são menores nas leguminosas do que nas gramíneas. As concentrações de magnésio, zinco, cobre, manganês, cobalto e ferro também caem, mas não na mesma proporção que o fósforo e potássio (Underwood & Suttle 1999).

Ainda, o decréscimo da concentração dos minerais com o aumento da maturidade geralmente é consequência do aumento da relação caule: folha e das folhas velhas para folhas novas; já com a maior participação de folhas novas, há um aumento na concentração de minerais (Minson 1990).

Muitas plantas contêm oxalato, uma substância de ocorrência natural que participa do processo de fotossíntese (oxidação do glioxilato), mas somente algumas contêm o oxalato em concentrações muito altas, que podem induzir nos cavalos a “doença da cara inchada” (hiperparati-reoidismo secundário nutricional). As plantas contêm oxalatos na forma solúvel ou insolúvel (Rahman et al. 2013).

Os oxalatos insolúveis ligam-se ao cálcio e ao magnésio dentro das folhas e caules das plantas. Todo cálcio e magnésio em uma planta com alto teor de oxalato pode estar complexado, tornando-os indisponíveis aos cavalos que pastejam essas plantas.

Os oxalatos solúveis ingeridos podem ser decompostos no estômago em ácido oxálico. Este oxalato livre se liga ao cálcio dentro do estômago e intestino delgado do cavalo, para formar um cristal de oxalato de cálcio insolúvel que não pode atravessar a parede intestinal para absorção na corrente sanguínea. O cálcio que está ligado à molécula de



oxalato continua migrando pelo trato digestivo, para ser excretado nas fezes (Rahman et al. 2013).

Quando há cálcio insuficiente a ser absorvido do intestino, os rins excretam menos cálcio e os ossos liberam cálcio do armazenamento, para repor os níveis no sangue. Se isso continuar e os ossos perderem muito cálcio, com o tempo eles se tornam frágeis, porosos e deformados. Maior reabsorção de cálcio ósseo ocorre nos ossos da face, que resulta no principal sinal clínico visto nessa doença que é a chamada “cara inchada” (Mendonza et al. 2017).

Uma fonte de mineral normalmente desconsiderada para os cavalos é a ingestão de solo, principalmente quando há baixa oferta de pasto e solos arenosos. No solo, alguns elementos, como cobalto, flúor, iodo e selênio, apresentam concentrações muito maiores que na planta e, sob este aspecto, a ingestão até poderá ser benéfica aos animais (Underwood & Suttle 1999); no entanto, isso pode ser um distúrbio comportamental em resposta ao tédio, com o risco subsequente de desenvolver um caso fatal de cólica por ingestão de areia (Mayland & Shewmaker 2001).

Normalmente, a água de bebida não é a principal fonte de minerais para os cavalos, mas podem ocorrer algumas exceções. No Pantanal sul-mato-grossense, sub região da Nhecolândia, existem lagoas regionalmente denominadas de “baías” (água doce) e “salinas” (água salgada), que proveem água de bebida aos animais; a concentração de sódio nas “salinas” é muito maior que nas “baías” (484mg/L vs. 11,4mg/L, respectivamente) (Brum & Sousa 1985), podendo levar à ingestão de sódio em quantidades muito superiores às recomendadas, diminuindo o consumo do suplemento mineral, que tem o cloreto de sódio como carreador dos demais minerais.

Ainda cabe destacar que os cereais e os farelos têm uma alta concentração de fósforo ligado ao ácido fítico, podendo levar à disponibilidade limitada de fósforo; no entanto, o excesso de fósforo reduz a absorção do cálcio (Frape 2010) e também poderá levar à “doença da cara inchada dos equinos” (Mendonza et al. 2017).

Em regiões que apresentem solo com fertilidade natural baixa, mesmo com a adubação destas, o pasto não atenderá à exigência de

todos os minerais. Alguns microminerais, especificamente cobalto, iodo e selênio, não são considerados essenciais para as plantas e, como consequência, não estarão presentes nos adubos; em contrapartida, são essenciais para os animais (NRC 2007).

## EXIGÊNCIAS DE MINERAIS PARA OS CAVALOS

**Cálcio e fósforo.** O cálcio e o fósforo participam de importantes funções na saúde do cavalo. Nos ossos e dentes, há quase 99% do cálcio do corpo, o qual também contribui para a contração muscular ( $\text{Ca}^{+2}$  – ATPase), estabilidade da membrana celular, excitabilidade neuromuscular e regulação de algumas enzimas (coagulação, ativação, hormônios e divisão celular) (NRC 2007).

O fósforo é exigido para algumas funções de transferência de energia [adenosina difosfato (ADP), adenosina trifosfato (ATP)], síntese de fosfolipídios, ácidos nucleicos e fosfoproteínas. Enquanto o cálcio compõe 35% da média dos ossos, o fósforo representa 14-17% de sua composição. Esta proporção de aproximadamente 2:1 entre o cálcio e o fósforo no esqueleto reflete à proporção que a maioria dos cavalos necessita em sua dieta.

Os potros em crescimento e as éguas nos primeiros 40 dias de lactação são as categorias que apresentam as maiores exigências. Para essas categorias, o cálcio deve constituir pelo menos 0,6% e o fósforo de 0,4% da dieta, pois ambos os minerais desempenham um papel crucial no processo de ossificação que forma o esqueleto, quando o osso substitui a cartilagem (NRC 2007).

Ao contrário, os cavalos que precisam das menores quantidades são os adultos em manutenção. Para cavalos em trabalho pesado, as exigências devido à reparação de osso/tecido e perdas pelo suor parecem estar bem cobertas por uma ingestão de uma e meia a duas vezes os valores do nível de manutenção (Tabela 1).

Os cavalos nunca devem ingerir mais fósforo do que cálcio. A relação mínima absoluta é 1,1: 1 (uma e uma décima parte de cálcio para uma parte de fósforo). A ingestão de mais fósforo do que cálcio

prejudica a absorção do cálcio e o corpo sacrifica a integridade óssea absorvendo o cálcio para longe dos ossos e para dentro da corrente sanguínea, enfraquecendo o esqueleto e levando de forma mais notável à deformação dos ossos da cabeça.

A maioria dos cavalos precisa de uma proporção de cálcio e fósforo entre 1,2:1 a 2:1 (Tabela 2). No entanto, é possível uma relação de até 6:1, desde que seja fornecida ao cavalo a quantidade mínima necessária de fósforo. A ingestão excessiva de cálcio, embora rara, tem poder de interferir na absorção de certos minerais (ferro, zinco e cobre) e sobrecarregar desnecessariamente os rins, que devem trabalhar mais para eliminar o excesso de cálcio (Coenen 2013).

**Sódio, cloro, potássio, magnésio e enxofre.** Embora frequentemente discutido em conjunto, o sódio e o cloro apresentam funções diferentes no corpo. O sódio está envolvido no funcionamento do sistema nervoso central, que inclui a geração de potenciais de ação em tecidos excitáveis, o transporte de glicose através das membranas celulares e é um importante cátion extracelular que está envolvido na manutenção do equilíbrio ácido-base e regulação osmótica dos fluidos corporais (NRC 2007). O cloro tem participação importante na regulação ácido-base e pressão osmótica, e está presente na bile e no ácido clorídrico do estômago, sendo essencial para a digestão.

Os cavalos têm no resfriamento evaporativo sua principal forma de perda de calor. O suor contém eletrólitos, incluindo sódio e cloro, fazendo com que as exigências para os cavalos em trabalho sejam bem maiores daquelas dos cavalos em manutenção e das outras categorias que não estão exercendo atividade física (trabalho) (Tabela 1). O aumento da intensidade de trabalho (trabalho pesado) irá levar a exigência de sódio e cloro para 23g/dia e 59,8g/dia, respectivamente.

Aproximadamente 75% do potássio do corpo é encontrado no músculo esquelético e está envolvido na manutenção do balanço ácido-base, pressão osmótica e na excitabilidade neuromuscular. Cavalos em trabalho moderado vão perder cerca de 0,5% do peso corporal (PC) em suor e o suor tem uma concentração de potássio de 1,4g/kg (NRC 2007).

O magnésio apresenta importantes funções no corpo, com participação de aproximadamente 60% nos ossos e outros 30% no tecido muscular esquelético; além disso, é fundamental na contração e no relaxamento muscular, ajuda a manter o adequado equilíbrio ácido-base no sangue e eletrólito-água e ativa muitas enzimas em todo o corpo, como por exemplo, aquelas envolvidas na produção de energia celular e na interpretação da informação genética. A exigência de manutenção para o magnésio é de 15mg/kg PC dia, o que para um cavalo de 450kg em trabalho leve ou moderado teria exigência de 8,6g e 10,4g, respectivamente.

O enxofre é essencial para a formação de ligações na queratina que permitem o dobramento da proteína e, assim, garantem a resistência única da cápsula do casco (Coenen 2013). Além disso, o enxofre participa na produção de energia a partir dos carboidratos, na coagulação do sangue e na formação e saúde de todos os tecidos conjuntivos. É necessário formar as ligações de reforço entre os fios de colágeno, que são a base de todo o tecido conjuntivo e estrutura para ossos, cartilagem articular, ligamentos, tendões e cascos (NRC 2007). A participação do enxofre em 0,15% da ingestão de MS possibilita o atendimento das exigências de todas as categorias.

**Cobalto, cobre, iodo, ferro, manganês, selênio e zinco.** O cobalto é um micromineral essencial para os microrganismos sintetizarem a vitamina B12 (cianocobalamina) por meio da fermentação entérica. Já a vitamina B12 interage com o ferro e o cobre na hematopoese (formação de células vermelhas), participa do metabolismo energético, com a metil cobalamina como doadora de grupos metil, que desempenham um papel vital no metabolismo celular e na síntese de DNA.

Um cavalo de 450kg em trabalho moderado, alimentado com 2% de seu PC de forragem, requer 0,5mg de cobalto diariamente. Esses níveis geralmente podem ser atendidos apenas com a dieta e não há relatos conhecidos de deficiência de cobalto em equinos (NRC 2007).

O cobre é conhecido como um cofator essencial para várias enzimas cobre-dependentes envolvidas na síntese e manutenção do tecido

conectivo elástico, mobilização do ferro armazenado, preservação da integridade da mitocôndria, síntese de melanina, detoxificação de superóxidos, formação da hemoglobina e síntese da queratina. Para cavalos em manutenção e garanhões, a exigência é de 0,20mg/kg PC, e com acréscimo para trabalho, a recomendação de cobre na dieta de um cavalo de 450kg é de 101,3mg/dia.

O iodo é considerado por alguns como um dos microminerais mais importantes na dieta. Isso se deve ao papel que desempenha no metabolismo e na síntese dos hormônios tireoidianos triiodotironina e tiroxina. Esses hormônios cumprem funções múltiplas, que vão desde a regulação celular até a diferenciação e crescimento de tecidos. Quando o status de iodo do corpo diminui a ponto de os níveis desses hormônios se tornarem insuficientes, a glândula tireoide aumenta de tamanho. Este evento é comumente conhecido como bócio. Os cavalos não necessitam de iodo em grandes quantidades - um cavalo adulto pesando 450kg realizando trabalho requer apenas 3,5mg/dia (NRC 2007). Essa quantidade aumenta para éguas no final da gestação.

O ferro tem uma função imprescindível no transporte de oxigênio no sangue e no músculo por meio da hemoglobina e mioglobina, respectivamente. Até 60% do ferro do corpo pode ser encontrado na hemoglobina, 20% na mioglobina e 20% em outras formas de armazenamento (NRC 2007). Um cavalo de 450kg em trabalho tem exigência diária de ferro de 405mg (Tabela 1). Outras categorias, como as éguas no final de gestação e lactação e potros em crescimento têm maior exigência (50mg/kg MS) do que cavalos em manutenção (40mg/kg MS).

O manganês tem múltiplas funções, mas a principal é na formação óssea. As enzimas envolvidas na síntese de sulfato de condroitina, que é necessário para a formação da cartilagem, precisam de manganês. Ele também está envolvido na síntese de ácidos graxos, metabolismo de aminoácidos, metabolismo de energia e sistema antioxidante. A estimativa de digestibilidade das fontes de Mn é de 28,5% e as recomendações de 0,8mg Mn/kg PC ou 40mg Mn/kg MS (NRC 2007).

O selênio é essencial para o crescimento e desenvolvimento adequado do corpo. Está presente principalmente na forma composta como

selenocisteína, um componente da glutathiona peroxidase. Ele apresenta uma função enzimática e estrutural chave na célula, estimula o sistema imunológico a produzir anticorpos, aumentando assim a atividade das células imunológicas. O selênio na célula funciona como um antioxidante, protegendo o organismo contra os efeitos nocivos dos radicais livres.

As recomendações para o selênio são de 0,002mg/kg de PC ou 0,1mg/kg de MS. O máximo tolerável foi descrito como sendo 5mg/kg de MS consumida (NRC 2005).

O zinco é parte de mais de 100 enzimas diferentes no corpo, incluindo algumas metaloenzimas, como por exemplo, a anidrase carbônica, fosfatase alcalina e carboxipeptidase. As maiores concentrações de zinco são encontradas nos olhos ( na íris e no coróide) e na próstata; concentrações intermediárias estão presentes na pele, fígado, ossos e músculos, e baixas concentrações são encontradas no sangue, leite, pulmões e cérebro. As exigências de zinco recomendadas são de 40mg/kg MS ou 0,8mg/kg PC (NRC 2007).

## FONTES SUPLEMENTARES DE MINERAIS

**Sódio, cloro, potássio, magnésio e enxofre.** A identificação de alimentos ricos em cálcio e fósforo auxilia a tomada de decisão sobre a dieta do cavalo. Para potros desmamados, a oferta de feno de alfafa, particularmente rico em cálcio, pode ser uma adição valiosa à ração.

Os cereais e os farelos apresentam muito mais fósforo do que cálcio. O farelo de trigo, comum nas rações dos cavalos, tem 0,13% de Ca e 1,18% de P, o que dá uma relação Ca:P de 1:11, que deve ser corrigido com a adição de fontes de cálcio, como o carbonado de cálcio (39% Ca).

De forma geral, as gramíneas têm uma adequada relação Ca:P (2-3:1, Tabela 1) e concentração de cálcio suficiente para atender às exigências de manutenção a trabalho moderado. O fósforo, com uma maior variação na concentração entre gramíneas, não atende às exigências nutricionais dos animais em pastagens e deve ser suplementado.

Por outro lado, algumas gramíneas, como capim humidicola

(*Urochloa humidicola* [Rendle] Morrone & Zuloaga [Syn. *Brachiaria humidicola* {Rendle} Schweick]) (Puoli et al. 1999) e capim aruana (*Megathyrus maximus* [Syn. *Panicum maximum* cv. IZ-5]) (Curcio et al. 2010) têm alto teor de oxalato, que se liga ao cálcio, formando um complexo insolúvel e tornando o cálcio indisponível. No caso de permanência dos cavalos nesse tipo de pastagem, é imprescindível aumentar o cálcio da dieta para equilibrar a quantidade de cálcio complexado e o disponível.

Um cavalo de 450kg em trabalho leve, consumindo 10kg de capim humidicola com 1,59% de oxalato e 0,38% de cálcio (Tabela 1), tem uma dieta com 159g de oxalato e 38g de cálcio, relação cálcio:oxalato de 0,24:1, quando seria desejável ser maior que 0,5:1 (meia parte de cálcio para uma de oxalato) (Moura et al. 2019). Assim, na prática, os 159g de oxalato poderão complexar 79,5g de cálcio (50% do oxalato), tornando o cálcio indisponível para o equino; a não suplementação com cálcio levará à reabsorção cálcio dos ossos e perda de massa óssea no equino.

Se o cavalo acima não for suplementado com cálcio, ele extrairá 41,5g (79,5g menos 38g) dos seus estoques corporais (principalmente ossos) para manter os níveis sanguíneos de cálcio dentro do normal. Deve-se corrigir este equilíbrio fornecendo ao cavalo 41,5g de cálcio para suprir a potencial complexação pelo oxalato e mais 27g de cálcio para a exigência de trabalho leve, totalizando 68,5g de cálcio. Isso significa oferecer 175,6g de carbonato de cálcio ou 101,2g de carbonato de cálcio e mais 2kg de feno de alfafa, ou a combinação com um suplemento mineral para equinos.

Oferecer sal branco, cloreto de sódio (NaCl), é uma prática comum para suprir as exigências de sódio e cloro. As fontes naturais são insuficientes para atender às exigências dos cavalos e os fabricantes de rações e suplementos normalmente adicionam cloreto de sódio.

Há uma prática comum no Brasil de se fornecer o sal na forma de livre escolha (consumo voluntário), geralmente fazendo parte de suplemento mineral em pó ou em bloco, tendo o sal a função de carreador de outros minerais. Esta prática é baseada na suposição de que o cavalo tem um consumo frequente e diário de sal e que ele se autorregula de

acordo com suas exigências. Porém, há dúvidas se o cavalo que recebe o sal na forma de livre escolha tem um consumo regular.

O consumo voluntário de sal (NaCl em bloco) foi avaliado em cavalos em manutenção recebendo feno e ração e estabulados durante 45 semanas. O consumo de sal variou de 19g a 143g, com média de 53g de sal por dia, e indicou que houve uma grande variabilidade no consumo e nem todo consumo estava relacionado ao atendimento das exigências, mas sim com o paladar, hábito ou vício (Schryver et al. 1987).

Em outro estudo, cavalos submetidos a treinos físicos regulares com transpiração e perda de sódio também tiveram uma alta variabilidade no consumo do sal apresentado na forma de bloco, não sendo encontrado nenhuma associação entre perda de sódio pelo suor e aumento no consumo de NaCl (Jansson & Dahlborn 1999).

As exigências de sódio e cloro do cavalo devem ser atendidas quando são utilizados concentrados comerciais. No entanto, dependendo da sua situação de manejo, é uma boa prática fornecer sal adicional, em pó ou em bloco, especialmente se o seu cavalo não exigir altos níveis de suplementação e, portanto, não estiver consumindo concentrados com sal. Além disso, sempre tenha água limpa e fresca disponível para seu cavalo.

O *National Research Council* (NRC) (*Mineral Tolerance of Animals*) (NRC 2005) estabeleceu o nível máximo tolerável de cloreto de sódio de um cavalo em 6% da alimentação total com base na matéria seca.

Como com outros minerais, os cavalos precisam de potássio para seu bem-estar fisiológico e as forrageiras, capim *in natura*, silagens e fenos, contêm uma alta concentração de potássio (10 a 20g/kg MS, Tabela 1), enquanto os grãos de cereais contêm apenas 2 a 5g/kg MS. Dietas com alto consumo de concentrado e baixa ingestão de forragem ou perdas substanciais de potássio no suor podem exigir a suplementação, que poderá ser feita pela adição das fontes cloreto de potássio e carbonato de potássio (NRC 2007).

O magnésio, um mineral importante para o funcionamento normal do corpo, é naturalmente encontrado em grãos e forragens utilizadas para cavalos a uma concentração de 0,1% a 0,3%, sendo a metade deste magnésio prontamente absorvida no intestino delgado. A concen-



tração nos alimentos naturais muitas vezes não atende à exigência dos cavalos e, ao inspecionar os rótulos das rações, é comum observar a adição das fontes óxido de magnésio, sulfato de magnésio e carbonato de magnésio.

O enxofre, na forma de aminoácidos sulfurados, vitaminas do complexo B (tiamina e riboflavina), heparina, insulina e sulfato de condroitina, participam em 0,15% do peso corporal do cavalo. A maioria do enxofre nas plantas é enxofre orgânico presente nos aminoácidos cisteína e metionina. O enxofre inorgânico (flor de enxofre) presente nas dietas poderá ser incorporado à proteína microbiana, mas não há relato de absorção de aminoácidos no intestino grosso (Santos et al. 2011).

A quantidade máxima tolerável de enxofre tem sido estimada em 0,5% na dieta, isso a partir de dados com outras espécies (NRC 2005).

**Cobalto, cobre, iodo, ferro, manganês, selênio e zinco.** O cobalto é encontrado na maioria dos alimentos para cavalos em uma concentração que varia de 0,05 a 0,1mg Co/kg MS. A alfafa e o farelo de levedura são fontes ricas em cobalto (0,3 e 1,05mg/kg, respectivamente) (NRC 2007) e os grãos de cereais contêm quantidades moderadas.

Algumas áreas de solo no Brasil apresentam deficiência de cobalto e é feita a suplementação dos equinos com fontes inorgânicas, como o carbonato de cobalto, cloreto cobalto e sulfato de cobalto. É improvável que a toxicidade do cobalto ocorra naturalmente em cavalos, embora o verdadeiro limite superior não tenha sido estabelecido. A ingestão máxima tolerável descrita pelo NRC é baseada no que é conhecido em outras espécies, como bovinos, ovinos e suínos e é sugerido ser de aproximadamente 25mg/kg MS por dia (NRC 2005).

Para o cobre, há uma grande variação da concentração nos alimentos para equinos (milho, 1mg/kg; melaço de cana, 80mg/kg e graminhas, 4 a 15mg/kg MS) e fontes de cobre suplementar, como o cloreto de cobre, carbonato de cobre e o sulfato de cobre são utilizadas nas rações. Além disso, o metabolismo do cobre pode ser influenciado por fatores como as interações com outros minerais. Foi demonstrado que concentrações excessivas de zinco na dieta afetam o metabolismo do

cobre em potros recém-desmamados, mas, ao contrário dos ruminantes, o molibdênio na dieta tem menos impacto nos cavalos (Tabela 2) (NRC 2007). O nível máximo tolerável de cobre em dietas para cavalos é 250mg/kg, que é maior do que o nível máximo tolerável de cobre para bovinos e ovinos (NRC 2005).

O iodo apresenta uma eficiência de absorção próxima a 100% e sua concentração nos grãos fica próxima a 0,15mg/kg MS, 0,2 a 0,4mg/kg MS nas forragens, e nos suplementos minerais comerciais é encontrado na faixa de 70 a 90mg/kg de produto. O sal destinado à alimentação animal deverá ser obrigatoriamente iodado (Decreto nº 80.583, 20/10/1977) e é uma maneira eficiente de aumentar o iodo nas dietas dos animais. A concentração máxima tolerável de iodo foi fixada em 5mg/kg MS ingerida (NRC 2005).

As deficiências de ferro são raras em cavalos, especialmente naqueles com acesso a pasto e feno de boa qualidade. No entanto, potros, semelhantemente a outros animais jovens em amamentação, devido às suas taxas de crescimento rápido, são mais suscetíveis à deficiência de ferro do que cavalos adultos.

Pensa-se que uma verdadeira deficiência de Fe ou anemia em um cavalo adulto seria mais provavelmente devido à perda prolongada ou excessiva de sangue do que à ingestão insuficiente de Fe na dieta. As forragens e subprodutos apresentam altas concentrações de ferro (100 a 250mg Fe/kg MS) e os grãos possuem concentração de aproximadamente 100mg/kg MS. Animais em pastagem tem um maior consumo de ferro devido ao consumo de solo, e o máximo tolerável é a ingestão de até 500mg/kg MS (dados de outras espécies) (NRC 2005).

As concentrações de manganês na forragem e nos grãos dependem das concentrações de manganês no solo e tendem a variar (Tokarnia et al. 2000). De forma geral, as forragens apresentam concentrações de manganês que variam de 40 a 140mg/kg de MS. Conforme as exigências descritas acima e na Tabela 1, um cavalo de 450 kg em trabalho leve atenderia às suas exigências somente com acesso ao pasto. No entanto, são muito comuns os suplementos para equinos conterem em sua composição outras fontes de manganês, como o óxido de manganês,

o sulfato de manganês e o manganês associado a metionina (mineral quelato). Conforme encontrado para outras espécies e extrapolado para os cavalos, a concentração máxima tolerável é de até 400mg/kg de MS da dieta (NRC 2005).

O selênio é um micromineral importante da dieta dos cavalos, mas só é necessário em pequenas quantidades e tem uma estreita margem de segurança. A concentração de selênio nas forragens e grãos fornecidos aos cavalos depende da concentração de selênio no solo, do pH do solo (solos alcalinos são mais propícios para plantas que acumulam selênio) e apresenta variação geográfica (Tokarnia et al. 2000).

A participação de selênio nos suplementos e rações pode ser em uma forma inorgânica (selenito de sódio) ou orgânica/quelato (levadura selenizada). As rações comerciais para cavalos são normalmente formuladas usando qualquer uma dessas fontes de selênio (geralmente indicada no rótulo da ração), e uma parte do selênio será fornecida pelo componente forrageiro da dieta do cavalo. Portanto, é importante garantir o fornecimento das quantidades recomendadas pelo fabricante para o produto selecionado para o cavalo.

Em áreas onde as concentrações de zinco no solo são baixas ou marginais, as forragens e alimentos locais podem, subsequentemente, ter baixo teor de zinco (Tokarnia et al. 2000). Os alimentos comumente dados a equinos contêm aproximadamente 15 a 40mg/kg MS. As rações comerciais para cavalos são formuladas para fornecer zinco adicional à dieta dos cavalos e podem conter uma forma inorgânica ou orgânica/quelato, como seria indicado no rótulo da ração. A concentração máxima tolerável de zinco em dietas para cavalos foi fixada em 500mg/kg MS, bem acima da quantidade recomendada.

No entanto, quantidades excessivas de zinco na dieta podem interferir no nível de cobre no organismo de um equino. Não está claro se o zinco afeta o metabolismo do cobre interferindo na absorção por meio de mecanismos de transporte compartilhados ou pós-absorção, mas é importante manter uma proporção razoável de zinco:cobre na dieta 3 a 5:1 (Tabela 2).

## SUPLEMENTAÇÃO MINERAL DE EQUINOS

A maior parte da tropa brasileira é criada em pastagens tropicais, sobretudo as éguas de cria, potros e os cavalos de trabalho, especialmente aqueles que auxiliam a lida com o gado de corte e que compõem o grande quantitativo dos equídeos. Por outro lado, o fomento aos esportes equestres nos centros urbanos ou o uso militar do cavalo, aliado à falta de espaço nas cidades para formação de pastagens ou produção de forragens, faz com que os cavalos sejam mantidos estabulados, ficando durante o dia ou apenas algumas horas em piquetes com pouca oferta de massa de forragem ou sem nenhuma oferta.

Os cavalos estabulados estão totalmente sob os cuidados do homem e devem ser alimentados com volumoso de boa qualidade, seja capim verde, feno, silagem pré-secada de capim, silagem e, independentemente da categoria (cavalos adultos em manutenção, garanhões, potros, éguas em gestão, éguas em lactação e cavalos em trabalho/treinamento), na quantidade mínima de 1,25% do seu peso corporal. Por exemplo, um cavalo de 450 kg PC deverá receber volumoso na quantidade de 5,6 kg MS/dia. Ainda, deverão ser suplementados diariamente com uma mistura mineral (Tabela 3) ou ração balanceada, de acordo com a categoria e atividade física (NRC 2007).

O cuidador/proprietário do cavalo que oferecer grãos de cereais (aveia) ou farelos (trigo, arroz), deverá disponibilizar um suplemento mineral rico em cálcio, pois esses ingredientes têm baixa relação cálcio:fósforo. Além disso, deve-se atentar à quantidade máxima de concentrado de 0,5kg/100kg de PC por refeição, para evitar sobrecarga gástrica.

A suplementação mineral dos equinos mantidos em pastagens é feita disponibilizando o suplemento mineral pronto para uso nos cochos distribuídos nas pastagens, e se espera que os animais atendam suas exigências de minerais por meio da ingestão voluntária. Contudo, como descrito previamente, os cavalos apresentam uma grande variabilidade na ingestão de sal, o que pode predispor à baixa ingestão de minerais, especialmente para categorias mais exigentes, como os potros em cres-

cimento (0,7% Ca da ingestão de MS total da dieta).

O principal desafio é assegurar um consumo diário de suplemento mineral que atenda às exigências das categorias. Isso pode ser feito por meio da alimentação em instalações do tipo “lanchonete”, onde cada cavalo tem acesso a um suplemento mineral com proteína ou a suplementação mineral (90g) associada a uma pequena porção (300g) de ração, grão de cereal ou farelo. O alimento usado como palatabilizante do suplemento mineral, possivelmente rico em fósforo, por estar em pequena porção, não irá desequilibrar a ingestão de minerais.

A baixa frequência no cocho pelos equinos, o baixo consumo de suplemento mineral e a utilização de forrageiras com baixa relação cálcio:oxalato (por exemplo, capim humidicola e capim aruana), poderá levar a um déficit no consumo de minerais, com destaque ao cálcio, e ao surgimento da “cara inchada dos equinos”.

Por último, os níveis de garantia do suplemento mineral (Tabela 3) apresentam intervalo entre o mínimo e o máximo, devido aos diversos fatores que podem influenciar na composição química da forrageira e nas observações das relações entre os minerais. Um alto teor de ferro pode levar à necessidade de inclusão de manganês, mesmo que este último esteja em superávit na dieta.

Antes de adquirir um suplemento, solicite a análise química do volumoso, pois é a base da alimentação dos equídeos.

Tabela 1. Concentração de minerais encontrados em gramíneas tropicais e na alfafa e exigências de cavalos de 450kg em manutenção e trabalho leve a moderado

Minerais	Concentração nas forrageiras		Exigências <sup>2</sup>	
	Gramíneas <sup>1</sup>	Alfafa <sup>1</sup>	Mantença	Trabalho
	----- (g/kg) -----		----- (g/dia) -----	
Sódio, Na	0,2 – 0,2	1*	9	12,5 - 16
Potássio, K	19,9 – 13,2	27	22,5	25,7 – 28,8
Cloro, Cl	-	6,5*	36	42 – 47,9
Cálcio, Ca	3,8 – 4,1	14,9	18	27 – 32
Fósforo, P	1,2 – 1,8	2,8	13	16 - 19
Magnésio, Mg	2 – 0,9	1,7	6,75	8,6 – 10,4
Enxofre, S	0,4 – 2,4	3,3	13,5	13,5 – 15,2
Oxalato	15,9 -	-		
	----- (mg/kg) -----		----- (mg/dia) -----	
Ferro, Fe	203,3 – 92	417	360	360 - 405
Cobre, Cu	13,3 – 12,7	11,1	90	90 – 101,3
Manganês, Mn	93,8 – 142,6	44,7	360	360 - 405
Zinco, Zn	19 – 50,5	38,3	360	360 - 405
Selênio, Se	-	0,4*	0,9	0,9 – 1
Iodo, I	-	0,2*	3,2	3,2 – 3,5
Cobalto, Co	0,09 – 0,13	0,3*	0,5	0,5 – 0,5

<sup>1</sup> Capim-humidicola e capim-tifton 85, respectivamente. Valadares Filho et al. (2015); <sup>2</sup> assume uma ingestão de matéria seca de aproximadamente 2,0%, 2,0% e 2,25% do peso corporal (9 kg, 9 kg e 10 kg dia) para manutenção, trabalho leve e trabalho moderado, respectivamente; \* National Research Council (*Nutrient Requirements of Horses*)

Tabela 2. Resumo das relações ideais entre os minerais para utilização pelos equinos

Minerais	Relação recomendada	Referência
Cálcio : fósforo	1,2 a 2 : 1	NRC 2007
Cálcio : magnésio	1,5 a 2 : 1	Johnson et al. (2004)
Cobre : manganês : zinco	1 : 4 : 4	NRC 2007
Cobre : zinco	1 : 3 a 5	Lawrence & Pagan (2005)
Ferro : cobre	4 a 10 : 1	Johnson et al. (2004)
Ferro : cobre : manganês : zinco	4 : 1 : 4 : 4	NRC 2007

Tabela 3. Simulação de níveis de garantia e ingestão de suplemento mineral de acordo com a ingestão de matéria seca e composição química das gramíneas

Minerais	Ingestão de gramíneas (I) <sup>1</sup>	Exigências (E) <sup>1</sup>	Balanco (I – E)	Níveis de garantia <sup>2</sup>	Ingestão de 90g <sup>3</sup>
	----- (g/dia) -----			----- (g/kg) -----	----- (g/dia) -----
Sódio, Na	2	16	-14	150 a 160	14
Potássio, K	166	28,8	137,2	-	-
Cálcio, Ca	40	32	6	120 a 160	11 a 14
Fósforo, P	15	19	-4	50 a 80	5 a 7
Magnésio, Mg	15	10,4	4,6	10 a 20	1 a 2
Enxofre, S	14	15,2	-1,2	10 a 13	0,9 a 1,2
	----- (mg/dia) -----			----- (mg/kg) -----	----- (mg/dia) -----
Ferro, Fe	1477	405	1072	-	-
Cobre, Cu	130	101,3	28,7	400 a 600	36 a 54
Manganês, Mn	1182	405,0	777	0 a 500	0 a 45
Zinco, Zn	348	405	-57	3000 a 6000	270 a 540
Selênio, Se	-	1	-1	10 12	0,9 a 1,1
Iodo, I	-	3,5	-3,5	50 a 90	4,5 a 8,1
Cobalto, Co	1,1	0,5	0,6	10 a 15	0,9 a 1,4

<sup>1</sup> Cavalo de 450kg em trabalho moderado com ingestão de 10kg MS/dia (a composição média das gramíneas é a mesma da Tabela 1); <sup>2</sup> considera o balanço para estabelecer os níveis de garantia do produto; <sup>3</sup> garante uma suplementação de minerais com ingestão de 90g/dia do produto (20g/100kg PC).

## REFERÊNCIAS

Brum P.A.R. & Sousa J.C. 1985. Níveis de nutrientes minerais para gado, em lagoas (“baías” e “salinas”) no Pantanal sul-mato-grossense. Pesquisa Agropecuária Brasileira. 20:1451-1454.

Coenen M. 2013. 10 Macro and trace elements in equine nutrition, p.190-228. In: Geor R., Harris P. & Coenen M. (Eds), Equine Applied and Clinical Nutrition. Hardbound.

Curcio B.R., Lins L.A., Boff A.L.N., Ribas L.M. & Nogueira C.E.W. 2010. Fibrous osteodystrophy in horses raised on Aruana (*Panicum maximum*) pasture: case reports. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. 62:37-41.

- Frape D. 2010. Equine nutrition and feeding. Blackwell, Oxford, UK. 512p.
- Houpt K.A. 2006. 12 Mastigation and feeding in horses, p.195-209. In: Bels V (Ed), Feeding in Domestic Vertebrates. CABI, London.
- Jansson A. & Dahlborn K. 1999. Effects of feeding frequency and voluntary salt intake on fluid and electrolyte regulation in athletic horses. *Journal of Applied Physiology*. 86:1610-1616.
- Johnson P.J., Messer N.T. & Kellon E.M. 2004. Treatment of equine metabolic syndrome. *Compendium on continuing education for the practicing veterinarian*. 26:122-130.
- Lawrence L.A. & Pagan J.D. 2005. The role of nutrition in developmental orthopedic disease in the equine. *The Third Mid-Atlantic Nutrition Conference*, Timonium, Maryland. p.185.
- Mayland H.F., Shewmaker E. 2001. Animal health problems caused by silicon and other mineral imbalances. *Journal of Range Management*. 54:441-446.
- Mendoza F.J., Toribio R.E. & Perez-Ecija A. 2017. Nutritional secondary hyperparathyroidism in equids: overview and new insights. *Equine Veterinary Education*. 29:558-563.
- Minson D.J. 1990. Forage in ruminant nutrition. Academic Press, San Diego. 483p.
- Moraes S.S. 2001. Principais deficiências minerais em bovinos de corte Campo Grande: Embrapa Gado de Corte, Documentos. 27p.
- Moura R.S., Rezende A.S.C., Silva R.H.P., Cirelli L. & Andrade D.R.F. 2019. O cavalo brasileiro no século XXI. In: Moura R.S., Souza J.C.I., Conferência Internacional sobre Equideocultura e III Simpósio Mineiro de Equinocultura. Anais. Lavras, UFLA. p.15-30.
- NRC 2005. Mineral Tolerance of Animals. 2nd ed. Washington. 510p.
- NRC 2007. Nutrient Requirements of Horses. 6th ed. Washington. 341p.
- Puoli Filho J.N.P., Costa C., Arrigoni M.B., Silveira A.C. 1999. Suplementação mineral e mobilização de cálcio nos ossos de equinos em pastagem de *Bracharia humidicola*. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*. 34:873-878.

Rahman M.M., Abdullah R.B. & Wan Khadijah W.E. 2013. A review of oxalate poisoning in domestic animals: tolerance and performance aspects. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*. 97:605-614.

Santos A.S., Rodrigues M.A.M., Bessa R.J.B., Ferreira L.M. & Martin-Rosset W. 2011. Understanding the equine cecum-colon ecosystem: current knowledge and future perspectives. *Animals*. 5:48-56.

Schryver H.F., Parker M.T., Daniluk P.D., Pagan K.I., Williams J., Soderholm L.V. & Hintz H.F. 1987. Salt consumption and the effect of salt on mineral metabolism in horses. *Cornell Veterinary Journal*. 77:122-131.

Tokarnia C.H. Dobereiner J., Peixoto P.V. 2000. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 20:127-138.

Underwood E.J., Suttle N.F. 1999. *The mineral nutrition of livestock*. 3rd ed. CABI, London. 614 p.

Valadares F.S.C., Lopes S.A., Silva B.C., Chizzotti M.L. & Bissaro L.Z. 2015. *CQBAL 3.0. Tabelas Brasileiras de Composição de Alimentos para Ruminantes*. Editora UFV. 473p.





# Botulismo em bovinos em Mato Grosso do Sul: histórico, situação atual e perspectivas

Stephanie C. Lima<sup>4</sup>

Juliana P. L. Paula<sup>5</sup>

Carolina C. Guizelini<sup>6</sup>

Rayane C. Pupin<sup>7</sup>

Larissa G. Avila<sup>8</sup>

Ricardo A. A. Lemos<sup>9</sup>

## INTRODUÇÃO

O botulismo é uma causa importante de mortalidade de bovinos em diversos estados do Brasil (Tokarnia et al. 1970, Dutra et al. 2001, Costa et al. 2008, Galiza et al. 2010, Lucena et al. 2010, Ribas et al. 2013, Câmara et al. 2014, Rondelli et al. 2017, Nobre et al. 2019, Oliveira et al. 2019, Pupin et al. 2019, Santos et al. 2019) e se caracteriza como doença neuroparalítica causada pela ingestão de carcaças, água e alimentos contaminados por neurotoxinas botulínicas produzidas pela bactéria *Clostridium botulinum* (Le Maréchal et al. 2016). Atualmente, as toxinas botulínicas são divididas em sete grupos distintos (A a G) e 40 subtipos (Peck et al. 2017). No Brasil, a doença em bovinos é causada principalmente pelos grupos C, D e complexo C/D (Tokarnia et al. 1970, Lisbôa et al. 1996, Maboni et al. 2010, Soares et al. 2018, Helayel et al. 2019, Guizelini et al. 2018).

Independentemente da fonte, as toxinas botulínicas agem sobre as terminações nervosas periféricas bloqueando a liberação da acetilcolina, o que resulta em paralisia flácida progressiva dos músculos da loco-

---

4. Médica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

5. Médica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária – UNIFESSPA. Xinguara, PA, Brasil.

6. Doutoranda do Programa de pós-graduação em Ciências Veterinárias – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

7. Médica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

8. Professora da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

9. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

moção, mastigação, respiração e deglutição (Zachary 2018). O principal sinal clínico é a dificuldade de locomoção, caracterizada por incoordenação motora que evolui para paralisia flácida dos membros e decúbito esternal permanente. No entanto, o estado mental e sensibilidade cutânea dos animais doentes permanecem normais. Outros sinais comumente observados são hipotonia da língua e da cauda, disfagia e dispneia, com possível inspiração bifásica. Na fase final da doença, os bovinos entram em decúbito lateral e morrem de insuficiência respiratória, uma vez que os músculos que auxiliam a respiração também são acometidos (Dutra et al. 2001, Câmara et al. 2014, Le Maréchal et al. 2016).

O diagnóstico de botulismo é desafiador devido à ausência de alterações macro e microscópicas em bovinos afetados e às dificuldades técnicas e éticas que envolvem o bioensaio e a soroneutralização em camundongos, exames considerados padrão ouro para detecção da toxina botulínica no soro, fragmentos de fígado e amostras de conteúdo ruminal e intestinal dos bovinos doentes (Le Maréchal et al. 2016).

No Brasil, os critérios adotados para o diagnóstico são bastante variáveis, conforme observado nos diferentes relatos sobre a doença no país, nos quais tanto em descrições de surtos (Tokarnia et al. 1970, Dutra et al. 2001, Costa et al. 2008, Maboni et al. 2010, Câmara et al. 2014, Guizelini et al. 2018, Helayel et al. 2019, Nobre et al. 2019, Barbosa et al. 2022, Campagnolli et al. 2022) quanto em estudos retrospectivos de laboratórios de diagnóstico veterinário (Galiza et al. 2010, Lucena et al. 2010, Ribas et al. 2013, Rondelli et al. 2017, Oliveira et al. 2019, Pupin et al. 2019, Santos et al. 2019) não há critérios definidos para o diagnóstico conclusivo da doença, devido às técnicas padrão ouro apresentarem baixa sensibilidade na detecção da toxina. A dificuldade em definir critérios para o diagnóstico de botulismo está relacionada, principalmente, à falta de compreensão, por parte dos médicos-veterinários, de pontos fundamentais sobre a epidemiologia e a patogenia da doença.

Dessa forma, o objetivo deste estudo foi revisar os diagnósticos de botulismo em bovinos relatados no Brasil, comparando os critérios empregados para este fim e propor uma conduta de diagnóstico com base em padrões adequados à realidade brasileira. Para que este obje-

tivo seja alcançado, será enfatizada a compreensão de conceitos sobre epidemiologia, patogenia, quadro clínico-patológico e diagnóstico da doença, bem como importantes diagnósticos diferenciais.

## MATERIAL E MÉTODOS

Para a revisão de literatura foram utilizados como termos de busca as palavras-chave em português: botulismo, doenças de bovinos, estudo retrospectivo, levantamento, surto de botulismo, causas de morte, paralisia flácida e *Clostridium botulinum* e, em inglês, botulism, cattle diseases, retrospective study, botulism outbreaks, causes of death e flaccid paralysis. As bases de pesquisa incluíram Periódicos Capes, Scielo, Pubmed/Medline e Scopus. Dados sobre a casuística do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (LAP/FAMEZ/UFMS) foram obtidos por meio de artigos, teses, livros, manuais e anais de congressos digitais ou impressos.

## RESULTADOS

### 1. CONCEITOS GERAIS DA DOENÇA APLICADOS AO DIAGNÓSTICO

*Clostridium botulinum* é uma bactéria Gram-positiva, anaeróbica, encontrada sob duas formas na natureza, vegetativa e esporulada (Kriek & Odendaal 2004). A forma vegetativa corresponde à forma ativa da bactéria, quando é capaz de se multiplicar e produzir toxinas. Os esporos são uma forma de resistência e possibilitam que *C. botulinum* sobreviva a diversas condições desfavoráveis, como calor, luz, dessecação, substâncias químicas e radiação (Kriek & Odendaal 2004, Barsanti 2015, Rood 2016). Como se encontram amplamente disseminados no ambiente, inclusive em pastagens, alimentos e água, os esporos são constantemente ingeridos pelos bovinos e, havendo condições de microanaerobiose no rúmen, ocorre a germinação, ou seja, a bactéria adquire forma vegetativa e se multiplica.

Consequentemente, os bovinos eliminam grandes quantidades de bactérias pelas fezes, aumentando ainda mais a contaminação ambiental.

Todo este ciclo ocorre sem qualquer prejuízo aos bovinos, no entanto, quando os esporos encontram condições ideais como anaerobiose e presença de matéria orgânica no ambiente, há germinação e multiplicação da bactéria (forma vegetativa); sua capacidade máxima de multiplicação acontece em temperaturas entre 15 e 45°C. Quando há anaerobiose, baixa acidez e baixo teor de solutos, a bactéria produz toxinas. As neurotoxinas botulínicas produzidas por *C. botulinum*, quando ingeridas, causam o botulismo (Barsanti 2015, Rood 2016). Atualmente, são conhecidos sete tipos de toxinas botulínicas antigenicamente distintas, identificadas como A, B, C, D, E, F e G (Peck et al. 2017). No Brasil, as neurotoxinas C, D e o complexo C/D são responsáveis pelo botulismo em bovinos (Tokarnia et al. 1970, Lisbôa et al. 1996, Maboni et al. 2010, Soares et al. 2018, Helayel et al. 2019, Guizelini et al. 2018). As toxinas botulínicas são substâncias biológicas altamente tóxicas, resistentes a agentes químicos, sensíveis ao calor e à dessecação e rapidamente inativadas pela luz solar (Barsanti 2015). O local em que a bactéria encontra condições para produção de toxina determina as diferentes formas de ocorrência da doença: botulismo associado à osteofagia, botulismo hídrico e botulismo alimentar (Silva et al. 2016).

O botulismo associado à osteofagia tem como importante fator predisponente a deficiência de fósforo, cuja principal manifestação clínica é o consumo de ossos pelos bovinos afetados (Tokarnia et al. 1970). Independentemente da causa da morte, os esporos presentes no trato gastrointestinal de uma carcaça de bovino podem encontrar condições adequadas de anaerobiose, pH e nutrientes no processo de decomposição. A bactéria se multiplica, invade todos os tecidos e produz toxinas botulínicas. Devido ao fato de as toxinas serem sensíveis à luz solar, grande parte delas é inativada, porém, aquelas presentes na medula óssea, por estarem protegidas da luz solar, são preservadas e podem permanecer viáveis por até 30 anos. Ao praticarem osteofagia, os bovinos podem ingerir grande quantidade de neurotoxinas botulínicas presentes nos ossos.

O botulismo hídrico ocorre quando as toxinas são ingeridas durante

o consumo de água contaminada (Dutra et al. 2001). A contaminação da água pode acontecer pela presença de carcaças de qualquer espécie na fonte hídrica, tal como bovinos, aves, roedores e tatus ou ainda pelo depósito de matéria orgânica, como fezes, restos de alimentos e lodo em águas paradas (Dutra et al. 2001). Os tatus têm particular importância na ocorrência desta forma de botulismo, pois são refratários à toxina e se alimentam de restos de carcaças, inclusive removendo ossos de carcaças enterradas. Nesse sentido, estes animais têm duplo papel no desenvolvimento da doença, já que favorecem a forma associada à osteofagia e, caso morram dentro do reservatório de água, são fontes de toxina botulínica a partir da contaminação da água com sua carcaça. Essa situação é particularmente importante quando os bebedouros são construídos próximos ao solo ou há aterramento nas bordas do bebedouro, facilitando o acesso desta espécie a ele.

Animais que adoecem pela forma alimentar do botulismo ingerem alimentos contaminados com a toxina botulínica, principalmente feno, ração, milho e silagens mal conservados (Costa et al. 2008, Maboni et al. 2010, Soares et al. 2018, Guizelini et al. 2018). Como os esporos da bactéria encontram-se disseminados no ambiente, é necessário que o alimento entre em decomposição para que ocorram as condições de anaerobiose, pH alcalino, presença de nutrientes e temperatura que promovam a germinação dos esporos, multiplicação da forma vegetativa e, conseqüentemente, produção de toxinas. No caso da ração e do feno, o principal fator é o umedecimento do alimento que, além da putrefação, causa aumento de volume dos grãos ou das fibras da forragem, levando à expulsão do ar e anaerobiose. A silagem já é produzida em anaerobiose, mas falhas no processo de fermentação que mantenham o pH acima de 4,5 favorecem a multiplicação da bactéria (Le Maréchal et al. 2016). O botulismo alimentar também ocorre pela ingestão de cama de aviário, principalmente se estiver misturada a carcaças de frangos (Dutra et al. 2005, Lobato et al. 2008).

Após ingerida, a neurotoxina botulínica é absorvida no início do intestino delgado e se dissemina, por via hematogênica, para todo o organismo, alcançando os neurônios motores periféricos que atuam na contração dos músculos esqueléticos. A toxina é absorvida pelos neurônios e impede a exocitose da acetilcolina para a junção neuromuscular,

comprometendo o estímulo para a contração do músculo, o que resulta em paralisia flácida (Zachary 2018). A toxina possui efeito cumulativo, não induz imunidade e não causa qualquer lesão degenerativa ou inflamatória nos nervos ou músculos, ocasionando a perda da função sem perda de sensibilidade.

Tanto o período de incubação quanto a evolução clínica dependem da quantidade de neurotoxina ingerida. Bovinos que ingerem grandes quantidades de toxinas podem manifestar a doença sem que haja período de incubação, enquanto bovinos que ingerem quantidades menores podem adoecer até 16 dias após a ingestão (Barros et al. 2006). A evolução clínica pode ser superaguda, aguda, subaguda ou crônica. Bovinos que apresentam evolução superaguda morrem rapidamente sem que seja possível observar sinais clínicos, enquanto bovinos que manifestam a doença com evolução crônica apresentam maiores chances de recuperação espontânea (Lemos & Riet-Correa 2023).

Independentemente da evolução clínica, os principais músculos afetados são os da locomoção, mastigação, respiração e deglutição. Os primeiros sinais clínicos observados são decorrentes da paralisia flácida parcial ou completa dos músculos, principalmente dos membros pélvicos, e caracterizam-se por andar cambaleante ou decúbito esternal, durante o qual o bovino não consegue se levantar. Uma característica marcante do botulismo é que o sistema nervoso central não é afetado; desta forma, os animais acometidos apresentam nível de consciência preservado. Outros sinais clínicos incluem hipotonia da língua, observada como a dificuldade do animal em recolhê-la imediatamente após ter sido exposta, hipotonia da cauda, identificada pela diminuição ou ausência dos movimentos (principalmente quando o animal, em decúbito esternal, defeca e não espanta os insetos que se aproximam das fezes), paralisia flácida do pescoço, evidenciada pela posição de auto-auscultação, e queixo apoiado no solo. Bradicardia, midríase e ptose ocorrem em parte dos animais. A dispneia é um sinal comum e pode ser caracterizada por respiração bifásica na inspiração, quando há um movimento respiratório rápido na tentativa de distender o tórax, seguido de uma segunda fase mais prolongada e dificultosa com o auxílio do

diafragma (Tokarnia et al. 1970, Dutra et al. 2001, Barros et al. 2006, Costa et al. 2008, Maboni et al. 2010, Câmara et al. 2014, Guizelini et al. 2018, Helayel et al. 2019, Nobre et al. 2019).

O diagnóstico de botulismo é desafiador, uma vez que não há lesões macro e microscópicas características da doença (Döbereiner & Dutra 2004). Considerando que os sinais clínicos são sugestivos, mas não específicos, o diagnóstico definitivo requer análises laboratoriais (Le Maréchal et al. 2016). Os exames padrão ouro para o diagnóstico de botulismo são o bioensaio e a soroneutralização em camundongos, capazes de detectarem toxina botulínica em amostras biológicas colhidas de animais doentes, água e alimentos suspeitos (Tokarnia et al. 1970, Dutra 2001, Costa et al. 2008, Maboni et al. 2010, Le Maréchal et al. 2016; Guizelini et al. 2018, Helayel et al. 2019, Nobre et al. 2019). Apesar de ser considerado mais preciso para o diagnóstico, esses exames apresentam diversas desvantagens que fomentaram estudos para o desenvolvimento de outros recursos laboratoriais para o diagnóstico, como a microfixação de complemento com aquecimento, o isolamento de clostrídios produtores de toxinas botulínicas, Endopep-MS (espectrometria de massa de endopeptidase) e ELISA (em inglês, “enzyme-linked immunosorbent assays”) (Menegucci et al. 1998, Le Maréchal et al. 2016), entretanto nenhum desses métodos alternativos é utilizado nas rotinas de diagnóstico do Brasil. Cada um possui vantagens e desvantagens que serão discutidas a seguir.

Para o bioensaio e soroneutralização em camundongos, recomenda-se o envio de amostras de soro, fígado (250 g), conteúdo ruminal (250 g) e intestino delgado (15 cm de comprimento, com conteúdo), refrigeradas ou congeladas. No laboratório, as amostras são diluídas, inoculadas no peritônio dos camundongos e, caso haja presença da toxina botulínica ativa, nota-se manifestação clínica nesses animais. Se o resultado do bioensaio for positivo, a soroneutralização com antitoxina específica é realizada para determinar o grupo ao qual a toxina botulínica pertence (Lindström & Korkeala 2006). Esta técnica é considerada uma das mais sensíveis para a detecção da toxina botulínica e tem a vantagem de detectar a atividade da toxina, não apenas sua presença. Embora o bioensaio seja considerado o teste mais sensível para detecção



das toxinas botulínicas, resultados falso-negativos são muito frequentes em bovinos, inclusive em amostras de animais de um mesmo surto, ou seja, que apresenta epidemiologia e clínica semelhantes. Isso ocorre pelos seguintes motivos: (1) a quantidade de toxina presente nas amostras enviadas deve ser grande para causar sinais clínicos e morte nos camundongos, uma vez que esses apresentam menor sensibilidade à toxina botulínica quando comparados aos bovinos (Döbereiner & Dutra 2004, Barros et al. 2006, Le Maréchal et al. 2016); (2) as toxinas botulínicas são degradadas pela microbiota ruminal e pelo processo de autólise, prejudicando o diagnóstico quando a necropsia é feita algum tempo após a morte (Allison et al. 1976, Le Maréchal et al. 2016); (3) após absorção, as toxinas botulínicas se ligam rapidamente às junções mioneurais, impedindo sua detecção (Döbereiner & Dutra 2004). Não há padronização internacional quanto à preparação da amostra, à interpretação dos sinais clínicos apresentados pelos camundongos, à quantidade de camundongos necessários para o teste, às interferências relacionadas às linhagens genéticas dos camundongos, nem à idade e ao sexo desses. Este método também é trabalhoso, oneroso, necessita de instalações adequadas e utiliza animais, o que gera discussões éticas (Le Maréchal et al. 2016); no entanto, ainda é o único teste laboratorial acessível no Brasil para a confirmação do diagnóstico de botulismo.

A microfixação de complemento com aquecimento é uma das opções para evitar o uso de animais e que foi testada no Brasil. A técnica apresentou alta sensibilidade e especificidade, demonstrando ser superior ao bioensaio e à soroneutralização em camundongos, todavia sua aplicação na rotina de diagnósticos ainda não está disponível (Menegucci et al. 1998).

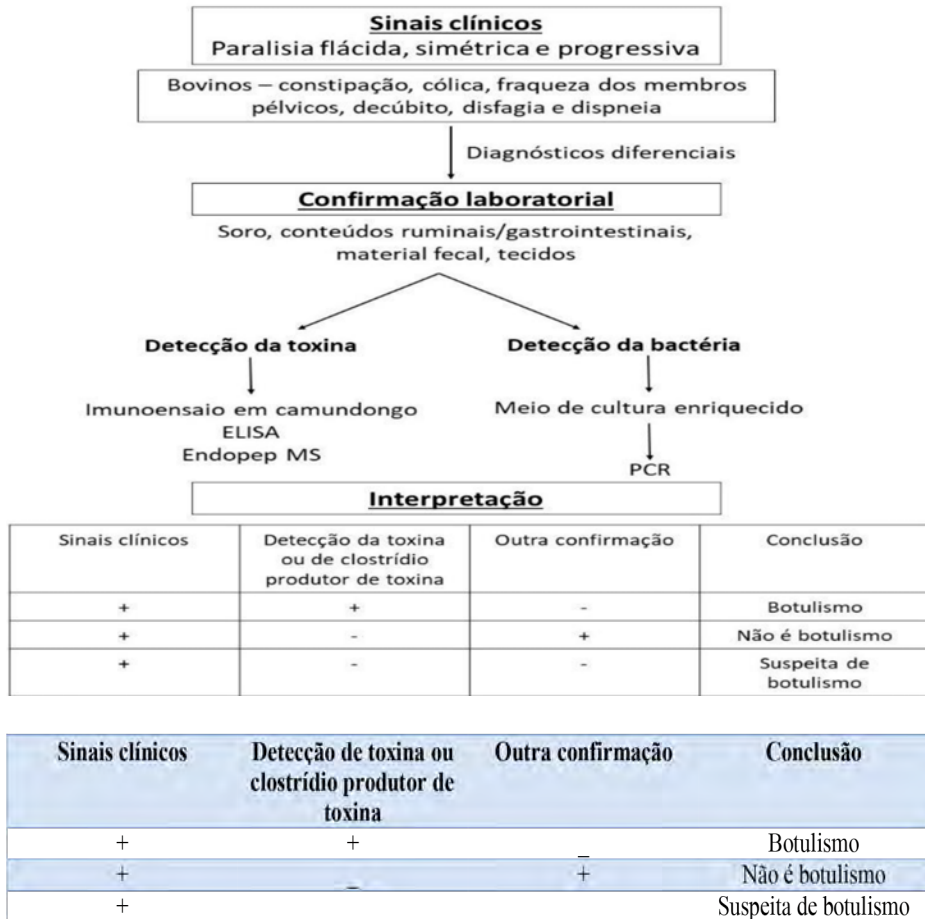
A detecção de *C. botulinum* em amostras biológicas, alimentos, água ou até mesmo no ambiente próximo a bovinos que apresentem sinais clínicos da doença é uma das estratégias propostas para o diagnóstico em outros países. O isolamento da bactéria tem dois objetivos: 1) identificar toxinas botulínicas produzidas por elas *in vitro* e 2) detectar a presença de genes que codificam a produção das toxinas botulínicas por PCR (reação em cadeia da polimerase). Independentemente do objetivo, o isolamento de *C.*

*botulinum* necessita da presença dos esporos ou da forma vegetativa da bactéria nas amostras, de forma que amostras que contenham apenas toxinas pré-formadas serão falsamente negativas. Também não há garantia de que a bactéria isolada seja a causa da doença nos bovinos, já que elas naturalmente são encontradas no trato digestório e se disseminam pela carcaça após a morte. Geralmente, o número de esporos recuperados das amostras é baixo e ainda não existem protocolos padronizados para enriquecimento dos meios de cultivo que favoreçam a germinação e o crescimento (Le Maréchal et al. 2016). No Brasil, um entrave para o cultivo de *C. botulinum* é a escassez de laboratórios com equipamentos adequados, como estufas anaeróbicas, o que torna este método diagnóstico de difícil acesso.

Outros métodos, como Endopep-MS e ELISA, estão em aperfeiçoamento. O Endopep-MS identifica toxinas ativas por meio da clivagem de peptídeos sintéticos e posterior detecção dos produtos de clivagem por testes imunológicos ou espectrofotometria de massa. No entanto, a técnica precisa de mais estudos para que diversos tipos de amostras sejam testados e que seja possível identificar as toxinas botulínicas mais importantes para bovinos (toxinas C e D e mosaicos C/D e D/C). O ELISA detecta apenas a presença da toxina botulínica por meio de anticorpos mono ou policlonais específicos. É um método barato, rápido e sensível, porém deve-se ter atenção ao tipo de anticorpo utilizado, já que sua qualidade interfere no resultado do exame (Hedeland et al. 2011, Le Maréchal et al. 2016, Åberg et al. 2021).

Como o diagnóstico de botulismo em bovinos é considerado um desafio, Le Maréchal et al. (2016) sugeriram, com intuito de padronizar os critérios para diagnóstico da doença, um fluxograma com critérios para se chegar ao diagnóstico de botulismo que integra sinais clínicos, exames laboratoriais (detecção de toxina botulínica ou isolamento de *C. botulinum*) e exclusão de diagnósticos diferenciais, para determinar se os animais apresentam botulismo, não apresentam botulismo ou são suspeitos para a doença (Figura 1). Basicamente, após eliminar diagnósticos diferenciais, o botulismo é confirmado pela observação de sinais clínicos indicativos e presença de toxina botulínica ou de *C. botulinum* em tecidos, alimentos, água ou ambiente. Se existirem sinais clínicos

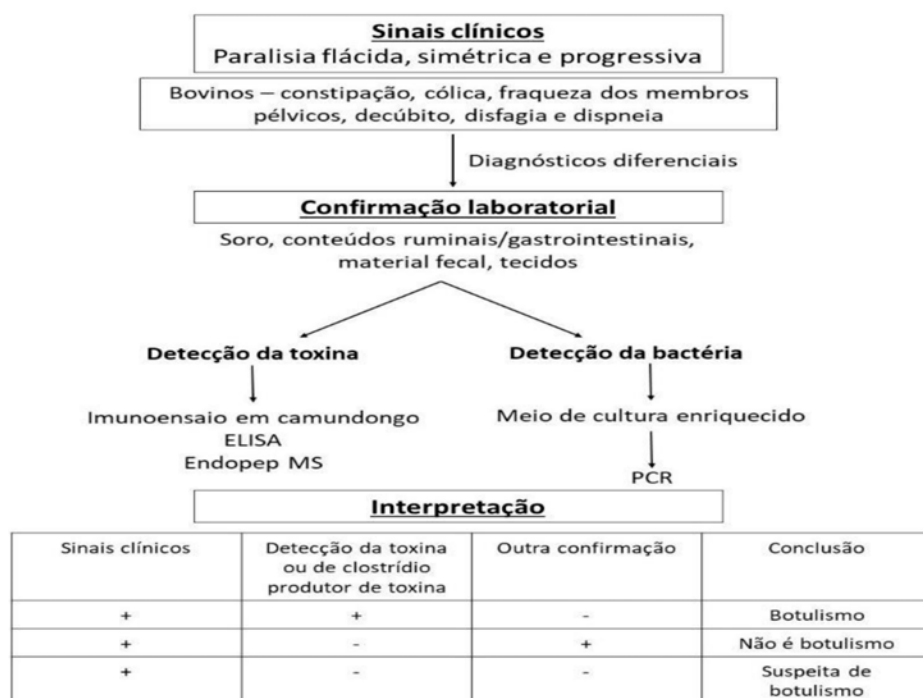
sem confirmação laboratorial, os casos são considerados suspeitos. Se outra doença for identificada, a amostra é considerada negativa para o botulismo. Esses procedimentos são adequados para os países europeus, onde a doença ocorre esporadicamente, em sistemas intensivos, em regiões sem muita contaminação ambiental por esporos de *C. botulinum* e que dispõem de laboratórios equipados. No Brasil, até o momento, não existe padronização para o diagnóstico de botulismo em bovinos.



**Figura 1.** Fluxo de diagnóstico geral para botulismo. Baseado nos sinais suspeitos de botulismo, a confirmação do diagnóstico é feita, preferencialmente, a partir da detecção das toxinas botulínicas com ensaios *in vivo* ou *in vitro*, ao invés de (ou após) cultura. O diagnóstico positivo para toxinas botulínicas, feito diretamente a partir de amostras suspeitas, confirma o diagnóstico. A detecção de neurotoxina ou de uma toxina produzida por clostrídios, após a etapa de cultura, reforça o diagnóstico de botulismo, mas deve ser interpretada dentro do contexto epidemiológico, uma vez que o organismo pode estar presente naturalmente no ambiente. Traduzido de Le Maréchal et al. (2016).

Em nosso entendimento, a principal limitação para o uso desse protocolo no Brasil é que não se considera o diagnóstico laboratorial negativo para raiva e a ausência de lesões macro e microscópicas como auxiliares para o diagnóstico, lembrando que medula espinhal, tronco encefálico, músculos esqueléticos e nervos periféricos devem ser avaliados para garantir a ausência de lesões. Em regiões onde há contaminação ambiental elevada e a raiva, miopatias ou neuropatias são frequentes, como é o caso de Mato Grosso do Sul, a coleta de informações sobre a epidemiologia associada ao procedimento de necropsia adequado é o primeiro passo para eliminar os diagnósticos diferenciais e evitar resultados falso-positivos de botulismo.

Assim, com base no conhecimento adquirido em nossa rotina de diagnóstico, atualmente a equipe do LAP/FAMEZ/UFMS adotou o seguinte protocolo para inclusão ou exclusão de um caso como botulismo, conforme publicado por Guizelini & Lemos (2022) (Figura 2).



**Figura 2.** Fluxo geral do processo para o diagnóstico de botulismo no Brasil. Adaptado de Le Maréchal et al. (2016). \*Entende-se por “outra confirmação” a confirmação de outras doenças que não o botulismo. Guizelini & Lemos (2022).

## 2. DIAGNÓSTICO DE BOTULISMO NO BRASIL COM ENFOQUE EM MATO GROSSO DO SUL

O botulismo em bovinos foi diagnosticado pela primeira vez no Brasil em 1970 no Piauí e, posteriormente, passou a ser descrito como uma das principais causas de mortalidade de bovinos no país (Tokarnia et al. 1970, Galiza et al. 2010; Lucena et al. 2010, Ribas et al. 2013, Rondelli et al. 2017, Oliveira et al. 2019, Pupin et al. 2019, Santos et al. 2019). A seguir, estão relacionados em ordem cronológica os principais relatos da ocorrência da doença no Brasil (Tabelas 1 e 2).

Tabela 1. Relatos de surtos de botulismo em bovinos diagnosticados no Brasil

Referência	Estado	Sinais clínicos	Possível fonte de toxina	Metodologia diagnóstica	Toxinas detectadas
Tokarnia et al. (1970)	PI	Paralisia flácida progressiva dos músculos, decúbito, anorexia, fezes ressecadas ou diarreicas, hipotonia ruminal e nível de consciência preservado	Osteofagia	Necropsia e histopatologia, IFD <sup>a</sup> e IC <sup>b</sup> negativos, sinais clínicos, bioensaio e soroneutralização em camundongos	C e D
Lisbôa et al. (1996)	SP	Hipotonia ruminal, decúbito lateral ou esternal, nível de consciência preservado, hipotonia muscular dos membros e diminuição ou ausência do tônus da língua	Ossos e carcaças	Dados epidemiológicos, sinais clínicos, bioensaio e soroneutralização em camundongos e microfixação de complemento	C, D e C/D
Dutra et al. (2001)	SP e MS	Paresia e paralisia de membros pélvicos, dificuldade de locomoção, decúbito, respiração bifásica na inspiração, nível de consciência preservado, hipotonia da língua e paralisia dos músculos da deglutição e mastigação	Água	Necropsia, detecção de esporos, sinais clínicos, bioensaio e soroneutralização em camundongos e microfixação de complemento	C e D
Costa et al. (2008)	MG	Anorexia, decúbito esternal permanente, movimento de pedalagem, pleurotórax ou tetraparesia flácida ascendente, respiração dispneica e abdominal, emboletamento dos membros pélvicos e hipotonia da língua	Silagem	Sinais clínicos, necropsia, bioensaio, soroneutralização em camundongos e IFD <sup>a</sup> e IC <sup>b</sup> negativos	C e D
Maboni et al. (2010)	RS	Dificuldade de locomoção, paralisia flácida dos membros, decúbito, dispneia, sialorreia e respiração abdominal	Silagem	Sinais clínicos, bioensaio, soroneutralização em camundongos e microfixação de complemento	C
Câmara et al. (2014)	RN	Apatia, hiporexia, incoordenação dos membros pélvicos, decúbito, posição de autoauscultação, dificuldade de locomoção, poliflexão dos membros pélvicos, hipotonia da língua, dificuldade de deglutição, hipotalgia da cauda e do ânus, diminuição dos reflexos sensitivos nas regiões lombar, sacral e perianal, diminuição da produção de leite, paresia flácida dos membros pélvicos e nível de consciência preservado	Carcaças e osteofagia	Dados epidemiológicos, sinais clínicos, necropsia e histopatologia	Não realizado
Helalay et al. (2019)	TO	Hiporexia, hipodipsia, nível de consciência preservado, incoordenação, paralisia da cauda, paralisia flácida dos membros e inspiração bifásica	Silagem	Dados epidemiológicos, sinais clínicos, necropsia e histopatologia (incluiu músculo) sem alterações, bioensaio e soroneutralização em camundongos	C
Nobre et al. (2019)	AC	Paresia dos membros pélvicos, prostração, decúbito, bradicardia e bradipneia, desidratação, hipotonia ruminal, mucosas pálidas, hipotonia da língua e nível de consciência preservado	Osteofagia	Sinais clínicos, necropsia, histopatologia, bioensaio, soroneutralização em camundongos, IFD <sup>a</sup> negativa e imunohistoquímica para EEB <sup>c</sup> negativa	Negativo
Campagnoli et al. (2022)	RO	Paralisia flácida, decúbito lateral e desidratação	Água	Epidemiologia, sinais clínicos, necropsia e histopatologia, IFD <sup>a</sup> negativa	Não realizado
Barbosa et al. (2022)	PA	Decúbito lateral, decúbito esternal, nível de consciência preservado, sensibilidade cutânea normal e reflexos dos nervos cranianos palatal e lingual diminuídos	Osteofagia	Epidemiologia, sinais clínicos, necropsia e histopatologia, identificação de deficiência de fósforo e fim dos casos após controle	Não realizado

<sup>a</sup> imunofluorescência direta; <sup>b</sup> inoculação intracerebral em camundongos; <sup>c</sup> encefalopatia espongiiforme bovina

Tabela 2. Estudos retrospectivos que abordam a ocorrência de botulismo em bovinos no Brasil

Referência	Estado	Sinais clínicos	Possível fonte de toxina	Metodologia diagnóstica	Toxinas detectadas
Galiza et al. (2010)	PB	Decúbito, ausência de reflexo anal, paralisia flácida dos membros e da cauda, sialorreia, relaxamento da mandíbula e facilidade de exposição da língua	Cama de frango e água contaminada	Dados epidemiológicos, sinais clínicos, necropsia e histopatologia	Não realizado
Lucena et al. (2010)	RS	Não relatados	Não relatada	Não relatada	Não relatado
Rondelli et al. (2017)	MT	Decúbito, paralisia flácida dos membros e da cauda, relaxamento da mandíbula e flacidez da língua	Osteofagia	Dados epidemiológicos, sinais clínicos, necropsia e histopatologia	Não realizado
Terra et al. (2018)	GO	Paralisia flácida dos membros, da cauda e/ou língua, incoordenação, decúbito e diminuição da sensibilidade	Osteofagia e alimento contaminado	Dados epidemiológicos, sinais clínicos, histórico, necropsia e histopatologia	Não relatado
Oliveira et al. (2019)	TO	Paralisia flácida, hipotonia da língua, respiração bifásica e decúbito	Osteofagia, silagem e água contaminadas	Dados epidemiológicos, sinais clínicos, necropsia, exclusão de diferenciais	Não realizado
Santos et al. (2019)	RS	Paralisia flácida	Área inundada que continha carcaça	Não relatada	Não relatado

Analisando as tabelas, nota-se que não há uniformidade nos critérios utilizados para o diagnóstico da doença no Brasil, o que dificulta o estabelecimento de comparações entre esses estudos. Especificamente em relação às publicações referentes ao botulismo em Mato Grosso do Sul, há diversas variações nos critérios adotados para diagnóstico ao longo dos anos. Um ponto relevante sobre os estudos conduzidos em Mato Grosso do Sul pela equipe do LAP/FAMEZ/UFMS é que em todos eles, o diagnóstico de botulismo foi conclusivo apenas em bovinos cuja necropsia foi realizada por profissionais do laboratório. Amostras de tecido oriundas de bovinos encaminhadas por médicos veterinários externos à Instituição receberam diagnóstico sugestivo de botulismo, mesmo atendendo aos critérios geralmente utilizados para o diagnóstico da doença, como epidemiologia e sinais clínicos indicativos, ausência de lesões macro e microscópicas e resultados de imunofluorescência direta (IFD) e inoculação intracerebral em camundongos (IIC) negativos para raiva. Esse critério foi adotado visando estabelecer um padrão, uma vez que a interpretação de sinais clínicos é bastante subjetiva. Como será exposto adiante, mesmo com esta medida, ainda é possível identificar falhas na interpretação dos sinais clínicos entre a equipe do LAP/FAMEZ/UFMS.

Em Mato Grosso do Sul, o primeiro estudo com dados do LAP/FAMEZ/UFMS sobre botulismo foi publicado por Lemos & Salvador (1996), que analisaram laudos de necropsia referentes ao período de



agosto de 1993 a outubro de 1995. Nesta ocasião, a IAGRO (Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal de Mato Grosso do Sul) havia introduzido, em sua rotina laboratorial, a técnica de bioensaio em camundongos seguida de soroneutralização, possibilitando a confirmação do diagnóstico da doença. Nesse período, foram necropsiados 297 bovinos, dos quais 66 apresentaram dados clínicos e epidemiológicos sugestivos de botulismo. Amostras de fígado, conteúdo intestinal e/ou conteúdo ruminal de 21 bovinos foram encaminhadas para realização das provas padrão ouro do diagnóstico de botulismo. Em 10 bovinos, houve detecção das toxinas botulínicas C (quatro animais), D (quatro animais) e complexo C/D (dois animais) em pelo menos uma das amostras. Apesar do resultado negativo no bioensaio em camundongos, 56 bovinos obtiveram diagnóstico presuntivo de botulismo por apresentarem dados epidemiológicos e sinais clínicos semelhantes aos daqueles em que a toxina foi identificada.

Posteriormente, em estudo retrospectivo sobre doenças caracterizadas por sintomatologia nervosa em bovinos de Mato Grosso do Sul, o botulismo foi considerado a doença do sistema nervoso mais frequente. O estudo baseou-se na revisão de 1.307 laudos do LAP/FAMEZ/UFMS, no período de agosto de 1993 a novembro de 2000, dos quais 298 foram considerados inconclusivos e 890 apresentavam histórico de sintomatologia nervosa. Desses, 250 foram diagnosticados como botulismo com base nos sinais clínicos e dados epidemiológicos, ausência de lesões macro e microscópicas que justificassem o quadro clínico, e IFD e IC negativas para raiva (Lemos et al. 2002).

Um novo estudo foi conduzido no período de janeiro de 2000 a dezembro de 2003, no qual foram avaliadas 1.431 amostras de tecidos de bovinos necropsiadas; dentre elas, 530 foram classificadas como inconclusivas, 54 foram diagnosticadas como botulismo e outras 91 foram consideradas sugestivas de botulismo. Este estudo considerou como diagnóstico de botulismo casos cujos materiais foram encaminhados com histórico epidemiológico indicativo da enfermidade, resultados negativos para raiva nas provas de IFD e IC, ausência de alterações macro e microscópicas significativas e evidências de paralisia flácida

dos membros locomotores, paralisia ou hipotonia da cauda e da língua, dispneia, nível de consciência preservado e reflexos anal e de sensibilidade cutânea presentes. A detecção de toxina botulínica por bioensaio em camundongos e soroneutralização também foi um critério de diagnóstico, porém, apenas cinco casos foram positivos, três para toxina botulínica tipo D e dois para a tipo C. Ressalta-se que este foi o primeiro estudo sobre botulismo em Mato Grosso do Sul que estabeleceu sinais clínicos levados em consideração pela equipe do LAP/FAMEZ/UFMS para suspeitar-se da doença (Lemos 2005).

Uma condição comum aos três estudos citados é a ausência de padronização na coleta de amostras do sistema nervoso central (SNC), de modo que, muitas vezes, nem todas as suas partes anatômicas eram avaliadas. Assim, é possível que vários casos considerados negativos para raiva, na verdade, fossem falso-negativos, pois com frequência o tronco encefálico e a medula espinhal, os quais são essenciais para o diagnóstico da raiva (Bassuino et al. 2016), não eram encaminhados para exames histopatológico, IC e IFD. Apesar dessa falha ser importante, na época dos referidos estudos, os diagnósticos foram, ainda assim, sugestivos de botulismo quando sinais clínicos e epidemiologia eram indicativos da doença, não havia lesões microscópicas e IFD e IC eram negativas, mesmo em materiais que não apresentassem tronco encefálico e medula espinhal.

No estudo publicado por Ribas et al. (2013) sobre doenças do sistema nervoso de bovinos em Mato Grosso do Sul, foram revisados os laudos de necropsia de 1.082 bovinos entre janeiro de 2008 e dezembro de 2012. Trezentos e quarenta e um bovinos receberam diagnóstico de doenças do sistema nervoso e 247 foram inconclusivos. Novamente, o botulismo foi a doença do sistema nervoso mais diagnosticada, somando 102 casos entre diagnósticos conclusivos e sugestivos. Os critérios utilizados para classificar o caso como conclusivo foram ausência de lesões macro e microscópicas, sinais clínicos, dados epidemiológicos indicativos da doença e identificação da possível fonte de toxina. Como em 2010 ocorreram vários casos de miopatias tóxicas por ingestão de *Senna occidentalis* (Figura 3) e *S. obtusifolia* em Mato Grosso do Sul



(Santos et al. 2011), a partir de dezembro do referido ano, a equipe do LAP/FAMEZ/UFMS passou a considerar como inconclusivos os casos que apresentavam quadro clínico indicativo de botulismo, mas que não continham amostras de musculatura esquelética encaminhadas para exame histopatológico. Esta medida gerou diminuição dos casos de botulismo diagnosticados entre os anos de 2011 e 2012. Sinais clínicos considerados como frequentes e importantes para o diagnóstico, como paralisia flácida dos membros, respiração abdominal, paralisia de cauda, incoordenação motora, hipotonia da língua e tentativa de se colocar em posição quadrupedal sem êxito não foram descritos ou foram mencionados em poucos casos (Ribas et al. 2013). Como a caracterização clínica é fundamental para o diagnóstico de botulismo e muitos sinais são comuns a outras doenças, a falta de conduta padronizada compromete o diagnóstico. Além dos sinais clínicos, pode haver fatores predisponentes para o botulismo em casos cuja mortalidade tenha ocorrido por outras doenças. Assim, a avaliação epidemiológica dissociada da avaliação criteriosa dos sinais clínicos e da patologia também pode contribuir para erros no diagnóstico.



**Figura 3.** Achados de necropsia da intoxicação por *Senna* sp. em bovinos. Músculo esquelético com áreas extensas de palidez, microscopicamente representadas por necrose das miofibras.

Pupin et al. (2019) realizaram estudo retrospectivo avaliando 5.083 resultados de exames de necropsia e histopatológicos atendidos

realizados pela equipe do LAP/FAMEZ/UFMS entre 1995 e 2018, dos quais 146 receberam diagnóstico de botulismo e 2.734 foram inconclusivos. Nesse levantamento, foram incluídos dois surtos de botulismo em bovinos que foram descritos com maiores detalhes por Soares et al. (2018) e Guizelini et al. (2018). No estudo conduzido por Pupin et al. (2019), há um diferencial em relação a outros estudos retrospectivos realizados pela equipe desse laboratório, pois, ao contrário dos estudos anteriores, que consideravam apenas o diagnóstico presente na ficha de necropsia, todos os laudos foram revisados. Para que um caso fosse considerado botulismo, os laudos deveriam conter todas as seguintes informações: (1) condições epidemiológicas consideradas determinantes para ocorrência da doença (fonte de toxina com evidência de ingestão pelos bovinos); (2) relato de sinais clínicos característicos (paralisia flácida dos membros locomotores, paralisia ou hipotonia da cauda e da língua, dispneia, nível de consciência preservado e presença de reflexo anal e de sensibilidade cutânea); (3) ausência de lesões macroscópicas e histopatológicas, incluindo avaliação de tronco encefálico, medula espinhal e músculo esquelético; e (4) resultados laboratoriais negativos para raiva. Com a adoção desses critérios, com exceção dos casos em que houve detecção de toxina botulínica, todos os casos que não continham essas informações foram reclassificados e realocados para a categoria de diagnósticos inconclusivos. Isso explica o motivo pelo qual esse estudo retrospectivo, apesar de avaliar um período de tempo maior, apresentou número menor de diagnósticos de botulismo em relação a outros estudos semelhantes realizados pelo laboratório.

Utilizando os mesmos critérios adotados por Pupin et al. (2019), o último estudo retrospectivo realizado pela equipe do LAP/FAMEZ/UFMS revelou que, em 2022, não houve nenhum caso de botulismo (Gomes et al. 2023). Embora isso possa ser atribuído, em parte, pelo estabelecimento de critérios mais restritivos para que um caso seja considerado como botulismo, é inegável que o reconhecimento da importân-

cia da doença como causa de mortalidade em bovinos levou à adoção de medidas preventivas por parte de produtores e médicos-veterinários de Mato Grosso do Sul. Um fato a ser destacado é que, além da redução do número de surtos, houve alteração nos padrões epidemiológicos da doença. Nos últimos anos, a equipe do LAP/FAMEZ/UFMS atendeu mais casos de botulismo relacionados às formas hídrica e alimentar, em comparação à forma associada a osteofagia.

A ausência de lesões macroscópicas e histopatológicas sempre é utilizada como um dos critérios para o diagnóstico de botulismo. Contudo, ausência de lesões é diferente da não-observação de lesões. Dessa forma, negligenciar etapas da necropsia, como avaliação e coleta da medula espinhal, tronco encefálico, musculatura esquelética e nervo fibular, compromete a realização de diferenciais com outras doenças que podem cursar com sinais clínicos semelhantes (Barros et al. 2006). O não-envio do tronco encefálico e da medula espinhal para exames laboratoriais é uma causa importante de resultados falso-negativos para raiva (Silva et al. 2010, Bassuino et al. 2016) e pode aumentar as chances de diagnósticos equivocados de botulismo. Doenças que causam necrose muscular, como intoxicação por *S. e. S. obtusifolia*, intoxicação por antibióticos ionóforos e deficiência de vitamina E e selênio podem causar sinais confundíveis com botulismo. Por isso, é fundamental que, em casos suspeitos, durante as necropsias, os músculos esqueléticos sejam minuciosamente examinados e amostras deles sejam coletadas para exame histopatológico (Barros et al. 2006, Ribas et al. 2013, Lemos & Riet-Correa 2023). Atualmente, uma doença neurodegenerativa periférica (Figura 4) tem sido investigada em bovinos de Mato Grosso do Sul e também pode ser considerada como diagnóstico diferencial. A enfermidade causa lesões em nervos periféricos e pode ser diagnosticada pela avaliação histopatológica do nervo fibular (Santos et al. 2023). Casos com sinais clínicos semelhantes foram, anteriormente, considerados botulismo crônico (Lemos & Katayama 2004).



**Figura 4.** Doença neurodegenerativa periférica em bovinos. Hiperflexão das articulações do boleto. A. com apoio na quartela de ambos os membros; B. com apoio nas pinças. Santos et al (2023).

Hipotermia, hipocalcemia, intoxicação por ureia e intoxicação por organofosforados são enfermidades que não causam alterações macro e microscópicas nos bovinos afetados. As características epidemiológicas são o ponto principal para diferenciá-las de botulismo. Os casos de hipotermia se caracterizam pela morte de elevado número de bovinos simultaneamente em diferentes propriedades, muitas vezes em diferentes regiões do Estado, sempre associadas a quedas bruscas de temperaturas, ventos e chuvas (Santos et al. 2012). A hipocalcemia ocorre em vacas no período pós-parto, sendo incomum na forma de surtos (Barros et al. 2006). Hipocalcemia associada ao consumo de plantas com elevados teores de oxalatos também é descrita. Nesse caso específico, é fundamental que seja realizada a coleta de sangue de bovinos vivos para dosagem sérica de cálcio, uma vez que o diagnóstico é realizado pelo quadro clínico, eliminação de outras causas, detecção de baixos níveis séricos de cálcio e resposta ao tratamento (Constable et al. 2017). A intoxicação por ureia tem curso agudo e ocorre após o consumo de grandes quantidades do produto pelos bovinos, que morrem rapidamente, muitas vezes ao redor dos cochos (Barros et al. 2006). A intoxicação por organofosforados pode ter curso agudo, subagudo ou crônico. Na intoxicação aguda, os casos ocorrem logo após a aplicação de produtos contendo organofosforados. Já nos quadros subagudos e crônicos, os efeitos da intoxicação

são verificados mais tardiamente, produzindo sinais clínicos facilmente confundidos com botulismo (Barros et al. 2006). Outro diagnóstico diferencial é a intoxicação por *Amorimia pubiflora*, planta que contém ácido monofluoracético e causa morte súbita. Bovinos intoxicados são encontrados mortos ou apresentam sinais clínicos e morte logo após a movimentação. Lesões macroscópicas são inespecíficas, entretanto, em alguns casos, lesões microscópicas localizadas nos rins estão presentes e são caracterizadas por degeneração hidrópico-vacuolar e cariopienose em células epiteliais dos túbulos uriníferos (Tokarnia et al. 2012).

A atuação dos laboratórios de diagnóstico veterinário no Brasil, incluindo o LAP/FAMEZ/UFMS, foi e é fundamental para o reconhecimento do botulismo como importante causa de mortalidade em bovinos. A partir de estudos realizados por eles, hoje, é possível estabelecer medidas eficientes e cientificamente fundamentadas para o controle da doença. Todavia, as técnicas de diagnóstico atualmente disponíveis possuem baixa sensibilidade, de maneira que a epidemiologia, os sinais clínicos e a eliminação de outras possíveis causas dos sinais observados são fundamentais para o diagnóstico. O estabelecimento de critérios bem definidos e padronizados para o diagnóstico de botulismo é fundamental para dimensionar a real importância da doença nas condições de Mato Grosso do Sul.

## REFERÊNCIAS

Åberg A.T., Karlsson I., Hedeland M. 2021. Modification and validation of the Endopep-mass spectrometry method for botulinum neurotoxin detection in liver samples with application to samples collected during animal botulism outbreaks. *Analytical and Bioanalytical Chemistry*. 413:345–354.

Allison M.J., Maloy S.E., Matson R.R. 1976. Inactivation of *Clostridium botulinum* toxin by ruminal microbes from cattle and sheep. *Applied and Environmental Microbiology*. 32:685-688.

Barbosa C.C., Júnior N.A.N., Brito K.K.R., Serruya A., Duarte M.D., Salvarani F.M., Brito M.F, Barbosa J.D. 2022. Botulismo em bovinos na Ilha de Marajó, Pará (XI Endivet, Cuiabá, MT). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 42(Supl.):37.

Barros C.L.S., Driemeier D., Dutra I.S., Lemos R.A.A. 2006. Botulismo, p.57-62. In: *Ibid* (Eds), *Doenças do Sistema Nervoso de Bovinos no Brasil*. Coleção Vallée, São Paulo.

Barsanti J.A. 2015. Botulismo, p. 439-445. In: Greene C.E. (Ed), *Doenças Infecciosas em Cães e Gatos*. 4ªed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.

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. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 28:455–460.

Câmara A.C.L., Oliveira C.M.M., Vale A.M., Batista J.S., Soto-Blanco B. 2014. Epidemiologia, sinais clínicos, achados laboratoriais e patológicos em oito surtos de botulismo em bovinos no Rio Grande do Norte. *Acta Scientiae Veterinariae*. 42:1-8.

Campagnolli A.E.F.S., Galina L., Guilhermon M.A., Souza B.G., Lopes D.K.C., Amaral J.P.A., Rocha M.N.A., Rocha L.S. 2022. Botulismo hídrico em bovinos no Estado de Rondônia. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 42(Supl.):37.

Costa G.M., Salvador S.C., Pereira M.N. 2008. Botulismo em bovinos leiteiros no Sul de Minas Gerais, Brasil. *Ciência Rural*. 38:2068-2071.

Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H., Grünberg W. 2017. Metabolic and endocrine diseases, p. 1662-1757. In: *Ibid* (Eds), *Veterinary Medicine a Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats*. Philadelphia, United States of America: Elsevier.

Döbereiner J., Dutra I. 2004. O botulismo dos bovinos e seu controle. Comunicado técnico. Embrapa.

Dutra I.S., Döbereiner J., Souza A.M. 2005. Botulismo em bovinos de corte e leite alimentados com cama de frango. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 25: 115-119.

Dutra I.S. 2001. Epidemiologia, quadro clínico e diagnóstico pela soroneutralização em camundongos do botulismo em bovinos no Brasil, 1989-2001. Tese de Livre Docência, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba. 133p.

Dutra. I.S., Döbereiner J., Rosa I.V., Souza L.A.A., Nonato M. 2001. Surtos de botulismo em bovinos no Brasil associados à ingestão de água contaminada. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 21: 43-48.

Galiza G.J.N., Silva M.L.C.R., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Riet-Correa F. 2010. Doenças do sistema nervoso de bovinos no semiárido nordestino. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 30:267-276.

Gomes D.C., Pupin R.C., Lemos R.A.A., Guizelini C.C. 2022. Boletim de Diagnóstico do Laboratório de Anatomia Patológica. Life Editora, Campo Grande, p.12-18.

Guizelini C.C., Lemos R.A.A. 2022. Conduta Diagnóstica em Doenças de Bovinos de Corte. Life Editora, Campo Grande, p. 97-111.

Guizelini C.C., Lemos R.A.A., Paula J.P.L., Pupin R.C., Gomes D.C., Barros C.S.L., Neves D.A., Alcântara L.O.B., Silva R.O.S., Lobato F.C.F., Martins T.B. 2018. Type C botulism outbreak in feedlot cattle fed contaminated corn silage. *Anaerobe*. 55:103-106.

Hedeland M., Moura H., Baverid V., Woolfitt A.R, Bondesson U., Barr J.R. 2011. Confirmation of botulism in Birds and cattle by the mouse bioassay and Endopep-MS. *Journal of Medical Microbiology*. 60:1299–1305.

Helayel M. A., Lopes S. P., Ramos A. T., Cunha I. M., Ramos L. F. C. S., Dutra I., Carvalho V. A. N., Caldas, S. A. 2019. Epidemiological, clinicopathological, and economic aspects of an outbreak of botulism in beef cattle in the State of Tocantins, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Medicine*. 41:e101919.

Kriek N.P.J., Odendaal M.W. 2004. Botulism, p.1885-1899. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R. & Tustin R.C. (Eds), *Infectious Diseases of Livestock*. Cape Town, Africa: Oxford Press.

Le Maréchal C., Woudstra C., Fach P. 2016. Botulism, p.303-330. In: Uzal F., Prescott J., Songer G., Popoff M. (Eds), *Clostridial Diseases of Animals*. John Wiley and Sons, Ames.

Lemos R.A.A. & Katayama K.A. 2004. Botulismo. In: Ricardo Antonio Amaral de Lemos; Heitor Walter de Lima. (Org.). *Série Qualificação Rural*. 1ed.Campo Grande: Editora da UFMS, v. 1, p. 9-27.

Lemos R.A.A. 2005. *Enfermidades do sistema nervoso de bovinos de corte das regiões centro-oeste e sudeste do Brasil*. Tese de Doutorado, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal. 149p.



Lemos R.A.A., Brum K.B., Mori M.M., Katayama K.A., Angreves G.M., Cavalléro J.C.M. 2002. Doenças caracterizadas por sintomatologia nervosa em bovinos em Mato Grosso do Sul, p. 32-48. In: Barros C.S.L., Lemos R.A.A., Cavalléro J.C.M (Eds), Manual de procedimentos para diagnóstico histológico diferencial da encefalopatia espongiiforme dos bovinos (BSE). Lemos Editorial, 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. Vol 1. 4ª ed. MedVet, São Paulo.

Lemos R.A.A., Salvador S.C. 1996. Principais enfermidades diagnosticadas no setor de anatomia patológica da UFMS no período de agosto de 1993 a outubro de 1995. I Encontro de Laboratórios de Diagnóstico Veterinário do Cone Sul.

Lindström M., Korkeala H. 2006. Laboratory diagnostics of botulism. *Clinical Microbiology Reviews*. 19:298-314.

Lisbôa J.A.N., Kuchembuck M.R.G., Dutra I.S., Gonçalves R.C., Almeida C.T., Barros Filho I.R. 1996. Epidemiologia e quadro clínico do botulismo epizoótico dos bovinos no Estado de São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 16:67-74.

Lobato C.F., Salvarani F.M., Silva R.O.S., Souza A.M., Lima C.G.R.D., Pires P.S., Assis R.A., Azevedo E.O. 2008. Botulismo em ruminantes causado pela ingestão de cama-de-frango. *Ciência Rural*. 38:1176-1178.

Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A., Barros C.S.L. 2010. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 30:428-434.

Maboni F., Monego F., Dutra I., Costa M.M., Vargas A.C. 2010. Ocorrência de botulismo em bovinos confinados no Rio Grande do Sul. *Ciência Animal Brasileira*. 11:962-965.

Menegucci E.A., Dutra I.S., Döbereiner J. 1998. Sensibilidade toxicológica e especificidade do teste de microfixação de complemento na detecção de toxinas botulínicas C e D em meio de cultura e fígado de camundongos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 18: 47-52.

Nobre C.M., Silva T.I.B., Costa G.C., Silva A.R., Souza R.G., Montozo M.F.G. 2019. Botulism in cattle associated with osteophagy in the state of Acre, Brazil. *Acta Scientiae Veterinariae*. 47: 1-5.



Oliveira M.C, Ramos A.T., Cunha I.M., Nunes G.S., Chenard M.G., Nogueira V.A., Caldas S.A., Helayel M.A. 2019. Enfermidades de bovinos e ovinos diagnosticadas no Estado do Tocantins. *Acta Scientiae Veterinariae*. 47: 1676.

Peck M.W., Smith T.J., Anniballi F., Austin J.W., Bano L., Bradshaw M., Cuervo P., Cheng L.W., Derman Y., Dorner B.G. 2017. Historical perspectives and guidelines for botulinum neurotoxin subtype nomenclature. *Toxins*. 9: 1-21.

Pupin R.C., Leal P.V., Paula J.P.L., Guizelini C.C., Möck T.B.M., Lemos R.A.A., Gomes D.C. 2019. Cattle diseases in Mato Grosso do Sul, Brazil: a 24-year survey (1995-2018). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 39:686-695.

Ribas N.L.K.S., Carvalho R.I., Santos A.C., Valençuela R.A., Gouveia A.F., Castro M.B., Mori A.E., Lemos R.A.A. 2013. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Mato Grosso do Sul: 1082 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 33: 1183-1194.

Rondelli L.A.S., Silva G.S., Bezerra K.S., Rondelli A.L.H., Lima S.R., Furlan F.H., Pescador C.A., Colodel E.M. 2017. Doenças de bovinos em Mato Grosso diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT (2005-2014). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 37: 432-440.

Rood J.I. 2016. General Physiological and Virulence Properties of the Pathogenic Clostridia, p.7-12. In: Uzal F., Prescott J., Songer G., Popoff M. (Eds), *Clostridial Diseases of Animals*. John Wiley and Sons, Ames.

Santos A.C., Carvalho N.M., Ribas N.L.K.S., Travassos A.G.S., Leal P.V., Lemos R.A.A. 2011. Surtos de intoxicação por *Senna occidentalis* e *Senna obtusifolia* em bovinos a pastoreio (IX Congresso Brasileiro de Buiatria, Goiânia, GO). *FMVZ, Botucatu*. 1:523-526.

Santos A.C.S., Lemos R.A.A., Silva T.X., Souza L.L., Pupin R.C., Araújo M.A. Silva E.A.S., Guizelini C.C. 2023. Neuropatia periférica em bovinos. *Nota Técnica 1/2023*, Universidade Federal de Mato Grosso do Sul.

Santos B.L., Ladeira S.R.L., Riet-Correa F., Soares M.P., Marcolongo-Pereira C., Sallis E.S., Raffi M.B., Schild A.L. 2019. Clostridial diseases diagnosed in cattle from the South of Rio Grande do Sul, Brazil. A forty-year survey (1978-2018) and a brief review of the literature. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 39:435-446.

Santos B.S., Pinto A.P., Aniz A.C.M., Almeida A.P.M.G., Franco G.L, Guimarães E.B., Lemos R.A.A. 2012. Mortalidade de bovinos zebuínos por hipotermia em Mato Grosso do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 32(3):204-210.

Silva M.L.C.R., Riet-Correa F., Galiza G.J.N., Azevedo S.S., Afonso J.A.B., Gomes A.A.B. 2010. Distribuição do vírus rábico no sistema nervoso central em ruminantes naturalmente infectados. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 30:940-944.

Silva R.O.S., Oliveira Junior C.A., Gonçalves L.A., Lobato F.C.F. 2016. Botulism in ruminants in Brazil. *Ciência Rural*. 46:1411-1417.

Soares M.C., Gaspar A.O., Brumatti R.C., Gomes D.C., Neves D.A., Alcântara L.O.B., Leal P.V., Lemos R.A.A. 2018. Economic impact of an outbreak of botulism in a cattle feedlot. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 38:1365-1370.

Terra J.P., Blume G.R., Rabelo R.E., Medeiros J.T., Rocha C.G.N., Chagas I.N., Aguiar M.S., Sant'Ana F.J.F. 2018. Neurological diseases of cattle in the State of Goiás, Brazil (2010-2017). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 38:1752-1760.

Tokarnia C.H., Brito M.F., Barbosa J.D., Peixoto P.V., Döbereiner J. 2012. *Plantas Tóxicas do Brasil para Animais de Produção*. 2ª ed. Helianthus, Rio de Janeiro.

Tokarnia C.H., Langenegger J., Langenegger C.H., Carvalho E.V. 1970. Botulismo em bovinos no Piauí, Brasil. *Pesquisa Agropecuária Brasileira*. 5: 465-472.

Zachary J.F. 2018. Mecanismos das Infecções Microbianas, p. 131-241. In: Zachary J.F. (Ed), *Bases da Patologia em Veterinária*. 6ª ed. Elsevier, Rio de Janeiro.



# Surto de dictiocaulose em bovinos confinados de Mato Grosso do Sul

Vitor F. Carvalho<sup>10</sup>

Rayane C. Pupin<sup>11</sup>

Ivanise P. Sobota<sup>12</sup>

Fernando A. Borges<sup>13</sup>

Dyego G. L. Borges<sup>14</sup>

Thaísa X. Silva<sup>15</sup>

Larissa L. Souza<sup>16</sup>

Danilo C. Gomes<sup>17</sup>

## INTRODUÇÃO

A dictiocaulose bovina, também conhecida como verminose pulmonar dos bovinos, é uma doença parasitária de alta morbidade e baixa mortalidade que afeta o sistema respiratório desses animais e tem sério impacto na produção animal. Este problema é de distribuição cosmopolita, mas possui maior impacto em regiões frias ou nos meses mais frios do ano, devido às larvas (estádios não parasitários) serem sensíveis ao calor e à dessecação e resistentes ao frio, resultando em impactos econômicos significativos (Constable 2017, Henker et al. 2017, Dimá & Fikedu 2021, Macedo et al. 2022, Ruas 2023).

A verminose pulmonar bovina é causada por parasitos pertencentes ao Filo Nematoda, Classe Secernentea, Ordem Strongylida, Família Protostrongylidae, Subfamília Dictyocaulinae, Gênero *Dictyocaulus*,

10. Residente em Anatomia Patológica – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

11. Médica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

12. Residente em Anatomia Patológica – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

13. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

14. Professor CPAR/UFMS. Paranaíba, MS, Brasil.

15. Mestranda do Programa de pós-graduação em Ciências Veterinárias – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

16. Mestranda do Programa de pós-graduação em Ciências Veterinárias – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

17. Professor CPAR/UFMS. Paranaíba, MS, Brasil.

Espécie *viviparus*. As fêmeas desse parasita são ovovivíparas, ou seja, produzem ovos contendo larvas totalmente desenvolvidas e esses ovos eclodem quase imediatamente. As larvas do primeiro estágio (L1) migram para a traqueia, são deglutidas e, por fim, excretadas nas fezes do animal hospedeiro. Em condições ideais, essas larvas atingem o terceiro estágio (L3) em 4 a 6 dias. Nesse estágio infectante (L3), as larvas são ingeridas pelos animais, penetram a mucosa intestinal, migram até os linfonodos mesentéricos e, então, atingem o quarto estágio (L4). As larvas do quarto estágio (L4) migram em direção aos pulmões através do sistema linfático e sanguíneo, de onde seguem dos capilares para penetrar os alvéolos, aproximadamente uma semana após a infecção. A muda final ocorre nos bronquíolos, de onde, posteriormente, deslocam-se para os brônquios superiores, onde se tornam adultos (Taylor 2007, Constable 2017, Henker et al. 2017, Ruas 2023).

Os sinais clínicos dependerão de fatores como idade do animal, competência imunológica e carga parasitária. Comumente, os animais afetados apresentam tosse, dispnéia inspiratória severa e abdominal, taquipnéia, emagrecimento, ruídos pulmonares à auscultação, secreção nasal, taquicardia, febre e, nos casos severos, posição ortopneica. Geralmente, os surtos são causados pela combinação dos seguintes fatores: queda de imunidade do rebanho, aumento da carga parasitária nas pastagens, mudanças no clima e estações do ano, e introdução de novos animais no rebanho. Animais que possuem sistema imune eficiente e já tiveram contato com o parasita geralmente apresentam infecção subclínica, na qual podem ser observados sintomas leves ou ausentes (Shite 2015, Henker et al. 2017, Ruas 2023). Os animais que não tiveram contato prévio e aqueles mais jovens podem apresentar sinais mais severos, quando são introduzidos em pastagens intensamente contaminadas, visto que não possuem resposta imune eficiente e rápida (Jorgensen et al. 1982, Shite 2015, Henker et al. 2017, Ruas 2023).

Na necropsia, os achados mais comuns são os vermes delgados, brancos e filamentosos, que variam de 4 a 8 cm, presentes nos brônquios em quantidade variável, associados a áreas vermelhas, firmes e pesadas nos pulmões, além de enfisema e atelectasia, conferindo pa-

drão “moteado” ao órgão. Os linfonodos regionais podem estar aumentados de tamanho (Taylor 2007, Ruas 2013, Mahmood et al. 2014, Shite 2015, Caswell et al. 2016, Constable 2017, Henker et al. 2017, Schade et al. 2020).

Histologicamente, apesar de haver variação de acordo com o estágio da infecção, em geral observa-se bronquite e bronquiolite catarrais eosinofílicas, e alveolite eosinofílica com formação de membranas hialinas ou exsudação de fibrina nos alvéolos, em resposta à presença dos parasitas adultos. Com a evolução do quadro, há hiperplasia dos pneumócitos tipo II, edema, atelectasia e enfisema (Taylor et al. 2007, Caswell et al. 2016).

O diagnóstico se baseia principalmente nos achados de necropsia, a partir da visualização dos nematódeos, já que os sinais clínicos da bronquite parasitária são comuns às outras causas de pneumonia. Além disso, a infecção parasitária pode predispor a infecções secundárias principalmente causadas por *Mannheimia haemolytica* (Ruas 2023). No entanto, ressalta-se que se apenas a traqueia e os grandes brônquios craniais forem examinados, a dictiocaulose pode passar despercebida, pois a maioria das lesões e dos exemplares do parasita ficam restritas aos pequenos ramos dos brônquios caudais (Caswell et al. 2016).

Existe outra técnica laboratorial que auxilia o diagnóstico conclusivo desta condição, a contagem de larvas por grama de fezes (LPG) na técnica de Baermann. Este exame detecta larvas de primeiro estágio (L1) de *Dictyocaulus* sp. em amostras coletadas preferencialmente da ampola retal, para evitar contaminação ambiental. Em bovinos, até 10 larvas por grama de fezes (LPG) caracterizam infecção leve, enquanto valores entre 11 e 50 LPG são considerados infecção moderada e mais de 50 LPG, infecção grave (Eysker 1997, Caswell et al. 2016, Constable 2017, Henker et al. 2017, Schade et al. 2020).

O objetivo do presente trabalho é descrever os aspectos epidemiológicos, sinais clínicos e achados anatomopatológicos de um surto de dictiocaulose em bovinos em uma propriedade com histórico prévio de ocorrência da doença.

## RELATO DE CASO

No ano de 2022, em uma propriedade localizada no município de Laguna Caarapã, em Mato Grosso do Sul, bovinos eram criados em confinamento e em sistema de integração lavoura-pecuária. Diversos animais criados a pasto, todos da raça Nelore, com 12 a 18 meses de idade, apresentavam tosse após movimentação e alguns morriam. Nesses, foram identificadas larvas de *Dictyocaulus viviparus* em amostras de fezes. Naquele mesmo ano, não foram realizadas necropsias, de forma que não se pode afirmar se as mortes ocorreram devido à infecção por *Dictyocaulus* sp., e não pôde ser feita a quantificação do total de animais doentes.

Durante o ano de 2023, um surto com mortalidade de bovinos na mesma propriedade foi acompanhado pela equipe do Laboratório de Anatomia Patológica (LAP-UFMS). Os animais eram criados em sistema lavoura-pecuária e haviam sido comprados em leilão, em maio de 2023. Aproximadamente 14 dias após a chegada dos animais, foi feito o protocolo sanitário com doramectina, vacinas contra carbúnculo sintomático, raiva, botulismo e doenças respiratórias (Bovi-Shild®), conforme recomendação do fabricante. Em julho de 2023, de um lote de 474 bovinos, 21 apresentaram andar com a cabeça baixa, posição ortopneica, secreção nasal, cansaço, tosse e morte após 2 a 3 dias do início dos sinais clínicos.

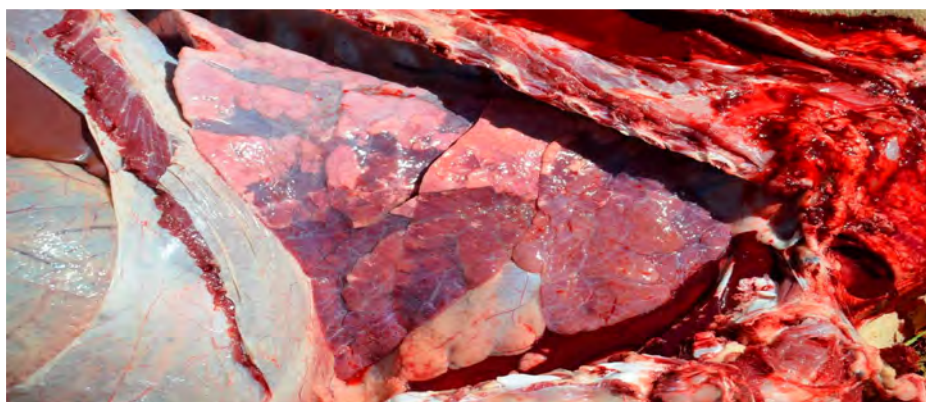
Todos os bovinos eram machos, da raça Nelore ou mestiços, com 10 a 24 meses de idade. Ao todo, morreram 21 animais. Foram avaliadas amostras de necropsias oriundas de 11 desses bovinos, duas das quais realizadas pela equipe do LAP-UFMS e as demais realizadas por membros externos ao LAP, que encaminharam as amostras de tecidos para avaliação histopatológica.

Fezes de um dos animais doentes foi encaminhada para realização de exame parasitológico através do método de Baermann modificado (pool com quantificação) (Ueno e Gonçalves 1998) em triplicata, no qual constatou-se média de 6,33 larvas de segundo estágio por grama de fezes, quantidade considerada “infecção leve” (Ruas 2023).

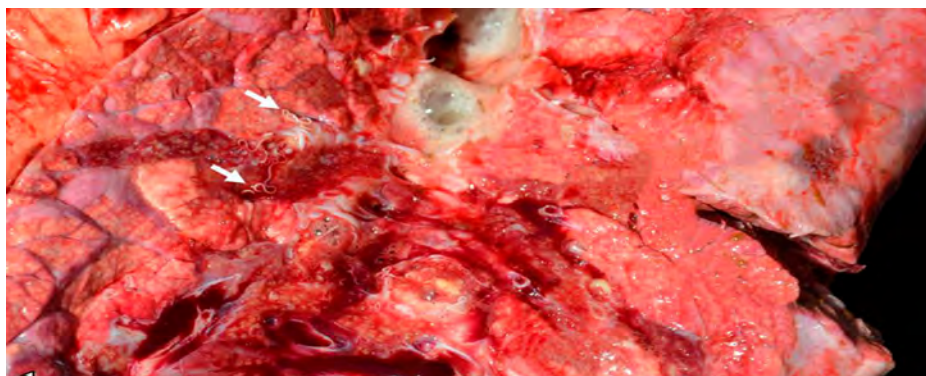
Nas duas necropsias realizadas pela equipe do LAP-UFMS, ambos os bovinos apresentaram pulmões armados, com áreas extensas aver-

melhadas na região cranioventral e, por vezes, na porção dorsocaudal (Figura 1), além de pequenas regiões de enfisema por todo parênquima. Na traqueia de alguns dos animais avaliados, havia áreas extensas amareladas, com espessamento e irregularidade da mucosa, por vezes com acúmulos de fibrina. No lúmen da traqueia, brônquios ou soltos pelo parênquima do pulmão, havia numerosos nematódeos brancos, de 4 a 6 cm de comprimento, compatíveis com *D. viviparus*, por vezes associados a grande quantidade de espuma (Figura 2).

Microscopicamente, as alterações foram semelhantes em todos os casos e caracterizaram-se por broncopneumonia eosinofílica e piogranulomatosa de intensidade variável, por vezes associada a traqueíte fibrinonecrótica e trombos de fibrina no interior de vasos sanguíneos.



**Figura 1.** Achados macroscópicos da dictiocaulose em bovinos. A região cranioventral e parte do lobo caudal estão com áreas extensas deprimidas e firmes (consolidação) e vermelhas escuras.



**Figura 2.** Achados macroscópicos da dictiocaulose em bovinos. Diversos exemplares de *Dictiocaulus viviparus* no interior de brônquios ou soltos no parênquima pulmonar (setas) entremeados a moderada quantidade de espuma.



## DISCUSSÃO

O diagnóstico definitivo de dictiocaulose bovina foi confirmado pela associação do histórico, sinais clínicos, achados de necropsia, histopatologia e pela identificação do parasito a partir do exame parasitológico de Baermann.

Considerando as informações epidemiológicas e o ciclo do parasito, cujo período pré-patente e patente médio é de quatro semanas (Taylor et al. 2007), provavelmente os animais já eram portadores dos parasitos ao chegarem à propriedade. Os sinais clínicos usualmente ocorrem entre 14 e 16 dias após a infecção (Divers 2008) e, no presente caso, aconteceram 60 dias após a entrada na propriedade. Isso pode estar associado ao período pós-patente no qual os bovinos se encontravam (entre 61 e 90 dias após a infecção), que pode ser fatal em aproximadamente 25% dos animais que foram intensamente infectados, como consequência de uma lesão proliferativa acentuada no parênquima pulmonar, que resulta em prejuízo na troca gasosa da superfície alveolar (Taylor et al. 2007).

Ainda em relação à epidemiologia da condição, sabe-se que a aquisição de novos animais para o rebanho, a mistura de animais de diferentes origens, a falta de imunização prévia, os protocolos de manejo inadequados ou ineficientes e tratamentos não responsivos contra *D. viviparus* são considerados fatores de risco para a ocorrência de surtos (Jorgensen et al. 1982, Shite 2015, Henker et al. 2017, Ruas 2023). Os bovinos foram submetidos a um protocolo sanitário logo na entrada do confinamento, que incluía tratamento com antiparasitário (doramectina), o qual, assim como o levamisole, é um dos fármacos preconizados para o tratamento da dictiocaulose (Constable 2017). A dose recomendada é de 0,2 mg/kg de peso vivo, mas não há informação de qual foi a dose utilizada nesses bovinos. Dessa forma, não é possível afirmar se o medicamento foi ineficaz em prevenir os casos devido a uma baixa eficácia ou se a dose utilizada foi inferior à recomendada.

## CONCLUSÃO

Os dados do presente relato demonstram a importância da realização de necropsia de animais que morrem devido a doença respiratória, visto que, em situações de confinamento, é comum que a primeira hipótese diagnóstica seja de pneumonia bacteriana, por ser essa uma das principais causas de morte nesse tipo de criação.

## REFERÊNCIAS

Caswell J.L. & Williams K.J. 2016. Respiratory System, p. 465-591. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. vol.2. 6th ed. Elsevier, St Louis, Missouri.

Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grünberg W. 2017. Veterinary Medicine: A Treatise on Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats. 11th ed. Elsevier, St Louis, Missouri.

Dimá F.G. & Fikedu T. 2021. Review on bovine lungworm. Journal of Bacteriology and Infectious Diseases. 4:1-5.

Divers T. 2008. Respiratory Diseases, p.79-129. Saunders-Elsevier, Rebhun's Diseases of Dairy Cattle. Elsevier, St Louis, Missouri.

Eysker M. 1997. The sensitivity of the Baermann method for the diagnosis of primary *Dictyocaulus viviparus* infections in calves. Veterinary Parasitology. 69:89-93.

Henker L.C., Schwertz C.I., Lucca N.J., Piva M.M., Giacomini P., Gris A., Rhoden L.A., Norbury L.J., Silva A.S., Rosa R.A. & Mendes R.E. 2017. Dictyocaulosis in dairy cows in Brazil: an epidemiological, clinical-pathological and therapeutic approach. Acta Parasitologica. 62:129-132.

Jorgensen R.J., Ronne H., Helsted C. & Iskander A.R. 1982. Spread of infective *Dictyocaulus viviparus* larvae in pasture and to grazing cattle: experimental evidence of the role of Pilobolus fungi. Veterinary Parasitology. 10:331-339.

Macedo L.O., Ubirajara Filho C.R.C., Brito R.S., Santos K.K.F., Mendonça C.L., Carvalho G.A. & Ramos R.A.N. 2022. Larvoscopic study on *Dictyocaulus sp.* in the faeces of beef cattle in northeastern Brazil. Brazilian Journal of Veterinary Parasitology. 31:e009122.

Mahmood F., Khan A., Hussain R. & Anjum M.S. 2014. Prevalence and pathology of *Dictyocaulus viviparus* in cattle and buffaloes. *The Journal of Animal & Plant Sciences*. 24:743-748.

Ruas J.L. 2023. Pneumonia Verminótica, p. 629-634. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J., Mendonça F.S. & Machado M. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. vol 1, 4ª ed. MedVet, São Paulo.

Schade J., Albernaz R.M., Reis A.C.F. & Fontequ J.H. 2020. Dictiocaulose em bovinos no município de Londrina, PR, Brasil. *Revista Veterinária e Zootecnia, Botucatu*. 27:1-6.

Shite A., Admassu B. & Yenew A. 2015. Bovine dictyocaulosis: a review. *European Journal of Biological Sciences*. 7:125-131.

Taylor A.M., Coop R.L. & Wall R.L. 2007. Parasites of cattle, p.68-71. In: EDITOR (Ed), *Veterinary Parasitology*. 3rd ed. Blackwell, Oxford.

Ueno H., Gonçalves P.C. 1998. Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes. 4ª ed. Japan International Cooperation Agency, Tokio. 143p.

# A utilização do WhatsApp® para identificação de doenças não diagnosticadas previamente e subnotificadas de ruminantes e equinos em Mato Grosso do Sul

Gisele C. Bonato<sup>18</sup>

Larissa L. de Souza<sup>19</sup>

Thaísa X. Silva<sup>20</sup>

Rayane C. Pupin<sup>21</sup>

Danilo C. Gomes<sup>22</sup>

Fábio Shiroma<sup>23</sup>

Ricardo A. A de Lemos<sup>24</sup>

## INTRODUÇÃO

Os laboratórios de diagnóstico veterinário são componentes fundamentais de um sistema integrado de saúde animal e dedicam-se ao estudo de doenças que causam perdas ou limitam a produção animal. Além do diagnóstico, sua atuação visa determinar as condições de ocorrência das doenças, permitindo adoção de medidas eficientes para o controle delas (Lemos et al. 2022), auxiliando na redução nas perdas econômicas causadas por doenças (Schulz et al. 2018). Apesar da sua importância, fatores limitantes à eficiência dos laboratórios de diagnóstico veterinário são identificados em vários estudos conduzidos por eles, como por exemplo o envio inadequado de amostras de

---

18. Doutoranda do Programa de pós-graduação em Ciências Veterinárias – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

19. Mestranda do Programa de pós-graduação em Ciências Veterinárias – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

20. Mestranda do Programa de pós-graduação em Ciências Veterinárias – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

21. Médica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

22. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

23. Coordenador do Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros e outras encefalopatias na Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal – IAGRO. Campo Grande, MS, Brasil.

24. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

tecidos para o diagnóstico e a falta de informações epidemiológicas e clínicas referentes a elas (Lucena et al. 2010, Rondelli et al. 2017, Pupin et al. 2019).

A utilização do aplicativo de mensagens instantâneas para smartphones - o WhatsApp® - como uma ferramenta para redução dessas limitações demonstrou ser eficiente, reduzindo consideravelmente o número de diagnósticos inconclusivos (Lemos et al. 2022). Por outro lado, o emprego dessa ferramenta evidenciou casos em que, apesar do contato entre veterinários que atuam no campo e o laboratório de diagnóstico veterinário, não houve o envio de amostras, o que resulta em subnotificação das doenças quando são realizados estudos apenas a partir das amostras encaminhadas aos laboratórios. Além disso, doenças não diagnosticadas em outros anos na região passaram a ser diagnosticadas após o uso dessa ferramenta. Este estudo tem o objetivo de avaliar o uso do aplicativo WhatsApp como ferramenta para diagnosticar doenças de ruminantes e equinos em Mato Grosso do Sul não diagnosticadas previamente e subnotificadas.

## METODOLOGIA

Os dados foram coletados a partir de um grupo no aplicativo WhatsApp®, composto por 302 veterinários do serviço público e privado, e foram avaliados pela equipe do Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (LAP-UFMS). O período de coleta foi de janeiro de 2022 a dezembro de 2023.

Os contatos via WhatsApp® foram divididos em três categorias: (1) contato que resultou no envio de animal para necropsia ou em que a necropsia foi realizada na propriedade pela equipe do LAP; (2) contato que resultou em envio de amostras de tecidos animais ao LAP, coletados por médicos veterinários do grupo, para análise histopatológica; e (3) contatos em que não houve encaminhamento de animal para necropsia ou amostras para avaliação histopatológica. Nas duas primeiras

situações, os dados epidemiológicos, clínicos e achados de necropsia foram registrados nos laudos. Nos casos em que houve apenas o contato sem envio de amostras, as informações foram registradas no próprio aplicativo de mensagens e, depois, organizadas em tabelas. Em todas as situações, contatos posteriores à notificação dos casos foram realizados, visando a obtenção de informações complementares até o encerramento do surto.

Nos casos em que não houve envio de amostras para o LAP, os métodos utilizados para obtenção de suspeita diagnóstica ou diagnóstico foram divididos em três partes: 1) coleta de amostras para outros exames laboratoriais; 2) imagens ou vídeos encaminhados; e 3) resposta positiva ao tratamento instituído. Para efeito de análise, os casos que apresentaram relação entre si e que ocorreram em uma mesma propriedade foram agrupados como único contato, independentemente do número de necropsias realizadas.

## RESULTADOS

Entre janeiro de 2022 e dezembro de 2023, 63 contatos resultaram em necropsias realizadas pela equipe do LAP, 62 amostras foram oriundas de necropsias ou biopsias realizadas por médicos veterinários externos ao LAP e 86 contatos foram feitos sem envio de amostras, todos mediante uso do WhatsApp® para comunicação e envio. As frequências das ocorrências diagnosticadas em ruminantes e equinos a partir dos contatos via WhatsApp® que resultaram em necropsia pelo LAP estão ilustradas na tabela 1. Os diagnósticos realizados através das amostras enviadas para exame histopatológico por veterinários externos ao LAP estão demonstrados com suas respectivas frequências na tabela 2.

Tabela 1. Diagnósticos em ruminantes e equinos obtidos a partir de necropsias realizadas pela equipe do LAP-UFMS, de janeiro de 2022 a dezembro de 2023

<b>Diagnóstico</b>	<b>Frequência</b>
<b>Bovinos</b>	
Raiva	19,04% (12/63)
Anaplasmose <sup>a</sup>	14,28% (9/63)
Carbúnculo sintomático	4,76% (3/63)
Inconclusivo	4,76% (3/63)
Mortes perinatais <sup>b</sup>	66,6% (2/3)
Meningoencefalite por herpesvírus bovino	6,34% (4/63)
Deficiência de vitamina E selênio	3,17% (2/63)
Leucose enzoótica bovina	3,17% (2/63)
Salmonelose septicêmica e <i>Anaplasma marginale</i>	3,17% (2/63)
Botulismo	1,58% (1/63)
Febre catarral maligna	1,58% (1/63)
Hipocalcemia	1,58% (1/63)
Deficiência de cobalto	1,58% (1/63)
Deficiência de fósforo	1,58% (1/63)
Deficiência de sódio	1,58% (1/63)
Deficiência de vitamina A	1,58% (1/63)
Hipotermia	1,58% (1/63)
Intoxicação por sódio	1,58% (1/63)
Intoxicação por <i>Stryphnodendron fissuratum</i>	1,58% (1/63)
Leucose multicêntrica juvenil	1,58% (1/63)
Malformações múltiplas	1,58% (1/63)
Neuropatia periférica	1,58% (1/63)
Osteomielite por compressão medular	1,58% (1/63)
Papilomatose	1,58% (1/63)
Peritonite	1,58% (1/63)
Polioencefalomalacia	1,58% (1/63)
Pneumonia por <i>Mannheimia haemolytica</i>	1,58% (1/63)
Pneumonia perinatal por <i>Salmonella enterica</i> subsp. <i>Arizonae</i>	1,58% (1/63)
Sugestivo de intoxicação por <i>Microcystis aeruginosa</i>	1,58% (1/63)
<b>Bubalinos</b>	
Encefalomielite por <i>Chlamydia pecorum</i>	1,58% (1/63)
<b>Equinos</b>	
Hiperparatireoidismo nutricional secundário	1,58% (1/63)
Sugestivo de encefalomielite por alfavírus	1,58% (1/63)
Intussuscepção ceco-cólica e peritonite	1,58% (1/63)
Acidente ofídico por <i>Bothrops</i> sp.	1,58% (1/63)
Intoxicação por antibióticos ionóforos	1,58% (1/63)
<b>Total</b>	<b>100% (63)</b>

<sup>a</sup> diagnóstico de hemonose associada a um dos casos; <sup>b</sup> casos de maior frequência entre os inconclusivos

**Tabela 2.** Diagnósticos em ruminantes e equinos obtidos a partir de amostras de tecido enviadas para exame histopatológico por veterinários externos ao LAP, de janeiro de 2022 a dezembro de 2023

<b>Diagnóstico</b>	<b>Frequência</b>
<b>Bovinos</b>	
Inconclusivo	24,19% (15/62)
Raiva	16,12% (10/62)
Babesiose	8,06% (5/62)
Meningoencefalite por Herpesvírus bovino	6,45% (4/62)
Hipotermia	4,83% (3/62)
Polioencefalomalacia	3,22% (2/62)
Pneumonia por <i>Mannheimia haemolytica</i>	3,22% (2/62)
Salmonelose septicêmica	3,22% (2/62)
Anaplasiose	3,44% (3/62)
Carbúnculo sintomático	3,22% (2/62)
Abscessos	1,62% (1/62)
Dermatite por lambedura	1,62% (1/62)
Pododermatite	1,62% (1/62)
Abomasite necro-hemorrágica	1,62% (1/62)
Intoxicação por <i>Brachiaria</i> sp.	1,62% (1/62)
Eimeriose	1,62% (1/62)
<b>Equinos</b>	
Inconclusivo	4,83% (3/62)
Hiperparatireoidismo nutricional secundário	3,22% (2/62)
Miosite por clostrídios	1,62% (1/62)
Sarcoide	1,62% (1/62)
Raiva	1,62% (1/62)
<b>Total</b>	<b>100% (62)</b>

Do total de 125 casos analisados no período de estudo, 21 casos (16,8%) resultaram em diagnósticos inconclusivos. Os diagnósticos ou as suspeitas diagnósticas elaboradas pela equipe do LAP obtidos por meio dos contatos que não resultaram no envio de animais para necropsia ou de amostras para exame histopatológico estão relacionados na tabela 3 juntamente às queixas dos solicitantes, aos métodos diagnósticos utilizados e sua frequência de ocorrência.

**Tabela 3.** Diagnósticos ou suspeitas diagnósticas obtidas por meio de contatos sem envio de cadáveres para necropsia ou amostras de tecidos ao LAP para exame histopatológico, de janeiro de 2022 a dezembro de 2023

<b>Diagnóstico/suspeita do LAP</b>	<b>Queixa/suspeita do solicitante</b>	<b>Método diagnóstico</b>	<b>Frequência</b>
<b>Bovinos</b>			
Edema de barbela	Edema de barbela ou não informado	2	8,13% (7/86)
Anaplasiose	Mucosas pálidas, cansaço, decúbito, perda de peso e não se alimentam	1;3	2,32% (2/86)
Dictiocaulose	Tosse	2;1	2,32% (2/86)
Hemoncose	Não informada	1	2,32% (2/86)
Fotosensibilização hepatógena	Edema de barbela ou não informada	2	2,32% (2/86)
Babesiose	Mortalidade, bovinos com icterícia, esplenomegalia e urina escura	2;3	1,16% (1/86)



Ceratoconjuntivite bovina	Não informada	2	1,16% (1/86)
Deficiência de cobalto	Não informada	1	1,16% (1/86)
Deficiência mineral múltipla	Não informada	3	1,16% (1/86)
Dermatomycose	Não informada	2	1,16% (1/86)
Hipotermia	Não informada	2	1,16% (1/86)
Intoxicação por <i>Stryphnodendron fissuratum</i>	Mortalidade, sinais neurológicos e abortos	2	1,16% (1/86)
Mesotelioma	Não informada	2	1,16% (1/86)
Pododermatite	Não informada	2	1,16% (1/86)
Polioencefalomalácia	Cegueira parcial	3	1,16% (1/86)
Otite parasitária	Orelha firme	2	1,16% (1/86)
<b>Ovino</b>			1,16% (1/86)
Intoxicação por cobre	Não informado	2;1;3	1,16% (1/86)
Sugestivo de intoxicação por cobre	Não informado	2	1,16% (1/86)
<b>Total</b>			<b>33,72% (29/86)</b>

<sup>1</sup> Realização de outros exames complementares; <sup>2</sup> envio de fotos ou vídeos; <sup>3</sup> resposta positiva ao tratamento

Além dos 29 casos em que não foram encaminhadas amostras para histopatológico ou necropsia, mas tiveram suspeitas ou diagnóstico por meio de métodos do LAP, em 57 casos houve apenas a informação clínica do que estava ocorrendo ou a suspeita do veterinário, de forma que não foi possível elucidar a causa dos sinais clínicos e das mortalidades.

Tabela 4. Suspeitas diagnósticas ou informações clínicas dos veterinários incluídos no grupo do WhatsApp® que não resultaram em suspeitas ou diagnóstico pela equipe do LAP, devido à escassez de informações, de dezembro de 2021 a outubro de 2023

Suspeita diagnóstica/queixa do veterinário	Frequência
Mortalidade	11,62% (10/86)
Sintomas neurológicos	10,46% (9/86)
Intoxicação por ureia	4,65% (4/86)
Raiva	4,65% (4/86)
Pneumonia	3,48% (3/86)
Polioencefalomalácia	3,48% (3/86)
Dificuldade respiratória	2,32% (2/86)
Tosse	2,32% (2/86)
Lesões de pele	2,32% (2/86)
Botulismo	2,32% (2/86)
Carbúnculo sintomático	2,32% (2/86)
Abortos	2,32% (2/86)
Diarreia em bezerros	2,32% (2/86)
Bezerros comem terra e apresentam diarreia branca	2,32% (2/86)
Diarreia amarelada e mortalidade de bezerros	1,16% (1/86)
Abortos em fase final de gestação	1,16% (1/86)

Babesiose	1,16% (1/86)
Bovinos com tremores e em decúbito	1,16% (1/86)
“Clostridiose”	1,16% (1/86)
Herpesvírus bovino	1,16% (1/86)
Intoxicação por administração <i>pour on de</i> cipermetrina e clorpirifós	1,16% (1/86)
Intoxicação por plantas	1,16% (1/86)
<b>Total</b>	<b>66,27% (57/86)</b>

## DISCUSSÃO

O WhatsApp® demonstrou ser uma ferramenta eficiente para a identificação de doenças subnotificadas em animais de produção. A utilização da ferramenta para aumentar a eficiência dos serviços dos Laboratórios de Diagnóstico Veterinário (LDVs) foi demonstrada anteriormente (Lemos et al. 2022), porém sua utilização para a identificação de doenças subnotificadas não foi avaliada. Também não foi avaliado seu uso para correção da conduta diagnóstica.

**Doenças não diagnosticadas previamente.** Dentre as doenças não diagnosticadas anteriormente no LAP-UFMS estão a encefalomielite por *Chlamydia pecorum* em búfalos, neuropatia periférica em bovinos, deficiência de fósforo em bovinos, deficiência de vitamina A e a pneumonia perinatal por *Salmonella enterica* subsp. *Arizonae* em bovinos. Especialmente para o diagnóstico das duas primeiras, o WhatsApp® foi uma ferramenta essencial, pois o diagnóstico não foi realizado nas primeiras necropsias e o acompanhamento da continuidade dos surtos através do contato entre os produtores e veterinários responsáveis pelos casos possibilitou a correção da conduta diagnóstica. A encefalomielite por *C. pecorum* não havia sido descrita anteriormente em ruminantes no Brasil e os casos em búfalos são raros no mundo (Astarita et al. 2007, Rigamonti et al. 2022). A neuropatia periférica também não é relatada em bovinos, embora doença semelhante seja descrita em equinos de outros países (Furuoka et al. 1994, Furuoka et al. 1999, Hanche-Olsen et al. 2008, Hanche-Olsen et al. 2017). Clinicamente, essa condição é caracterizada por disfunção extensora digital, afetando principalmente os membros pélvicos, com o animal permanecendo em alerta e sem

apresentar outras manifestações clínicas (Figuras 1 e 2). Nesses casos, a única lesão observada foi degeneração de nervos periféricos, o que levou ao diagnóstico desta condição.



**Figuras 1 e 2.** Sinais clínicos da neuropatia periférica em bovinos. 1. Flexão completa da articulação metatarsofalângica (emboletamento) de bovino em posição quadrupedal no estágio inicial da doença. 2. Emboletamento bilateral e decúbito esternal de bovino em estágio avançado da condição.

Com relação à deficiência de fósforo, sua ocorrência nos solos e pastagens é descrita em vários estados brasileiros, incluindo Mato Grosso do Sul (Tokarnia et al. 2000) e, embora seja considerada a principal carência mineral no Brasil, a descrição de surtos de doença com acompanhamento clínico e patológico é escassa em ruminantes (Malafaia et al. 2023) e não havia sido relatada anteriormente em Mato Grosso do Sul. Nesses casos, a caracterização epidemiológica, clínica e patológica, além do acompanhamento da resposta ao tratamento, são facilitados com a utilização do WhatsApp®. No caso diagnosticado, foi possível observar a ocorrência de fraturas espontâneas nos animais e fragilidade de múltiplos ossos, além da suplementação mineral inadequada (Figuras 3 e 4).



**Figuras 3 e 4.** Achados clínicos e epidemiológicos da deficiência de fósforo em bovinos. **3.** Bovino apresentando deslocamento da escápula direita e ausência de apoio do membro torácico direito ao solo, devido a fratura de úmero. **4.** Cochos de ração e sal mineral quebrados em lote com número excessivo de bovinos.

O diagnóstico de deficiência de vitamina A também foi possível devido ao acompanhamento da evolução do surto. Inicialmente, a suspeita foi de polioencefalomalacia, com base na cegueira apresentada pelos bovinos, porém como não houve regressão deste sinal clínico com o tratamento e nem evolução para outros sinais neurológicos, o caso foi notificado ao LAP via aplicativo e diagnosticado no Brasil (Pupin et al. 2023), não sendo encontradas outras descrições na literatura.

Outro diagnóstico obtido no presente estudo e que não foi descrito em estudos anteriores foi a pneumonia perinatal por *Salmonella enterica* subsp. *Arizonae*. O bezerro havia nascido fraco e não se levantou nem mamou o colostro. Na histopatologia, havia lesões compatíveis com pneumonia intersticial acentuada, com macrófagos espumosos e predomínio de neutrófilos, além de bactérias intralésionais. Em exames complementares do pulmão, houve crescimento na cultura bacteriana de *Salmonella enterica* subsp. *Arizonae* e marcação imuno-histoquímica positiva para o gênero *Salmonella*. Casos de salmonelose em bezerros descritos em Mato Grosso do Sul ou em outras regiões apresentaram quadros de pneumonia intersticial mononuclear, associada ou não a lesões intestinais, em bezerros com mais de 30 dias de idade, causados

por *Salmonella enterica* subsp. *enterica* sorotipo Dublin (Guizelini et al. 2019, Guizelini et al. 2020). Tanto a característica da lesão histológica quanto a idade do bezerro acometido e o agente bacteriano isolado na cultura diferem dos quadros típicos de salmonelose em bezerros. *Salmonella* Dublin é considerada uma causa de aborto e natimortos (Sanchez et al. 2018, Mee. 2023) e, de acordo com o período de incubação da doença, este caso sugere se tratar de infecção intrauterina.

**Doenças com mudanças nas condições de ocorrência.** Algumas doenças diagnosticadas anteriormente em Mato Grosso do Sul apresentaram mudanças nas suas condições de ocorrência. Com o aumento da área destinada à agricultura e plantio de árvores para produção de celulose, houve importante redução da área destinada à pastagem (McManus et al. 2016) e, conseqüentemente, houve intensificação da produção de bovinos, devido ao aumento dos sistemas de integração lavoura-pecuária e confinamentos. A principal consequência desta mudança foi a concentração dos rebanhos destinados à cria na região do Pantanal e dos rebanhos de terminação na região do Planalto. Com isso, doenças que anteriormente ocorriam principalmente em sistemas extensivos de produção passaram a ser diagnosticadas com maior frequência nesses outros sistemas de criação. Isso foi evidenciado neste estudo com a anaplasmose, deficiência de cobalto, deficiência de sódio, hipotermia, hemoncose e dictiocaulose.

Surtos de anaplasmose acometendo números expressivos de bovinos foram diagnosticados em sistema de integração lavoura-pecuária, confinamentos e sistemas de produção extensivos. Em todos os casos, os bovinos eram oriundos de propriedades localizadas no Pantanal e foram introduzidos em propriedades localizadas no Planalto. Essa é uma condição considerada fator predisponente para a ocorrência da doença (Puentes & Riet-Correa 2023), porém essa ainda não havia sido diagnosticada em diferentes sistemas de produção no estado de Mato Grosso do Sul.

A deficiência de cobalto foi descrita anteriormente no estado em sistemas extensivos (Silva et al. 2020). No presente estudo, porém, a doença ocorreu em sistema de integração lavoura-pecuária e algumas diferenças entre os dois sistemas, relacionadas à doença, merecem ser pontuadas.

Nos sistemas de integração, ocorre a adubação da pastagem, o que diminui a necessidade da suplementação com fósforo. No entanto, o cobalto não é essencial para as plantas e, portanto, não é utilizado na adubação. Além disso, a grande quantidade de forragem produzida permite a introdução de um número elevado de bovinos nas pastagens, de forma que a suplementação mineral deve ser feita adequadamente, atentando-se principalmente para a quantidade de cochos disponíveis aos animais.

A deficiência de sódio não era descrita em Mato Grosso do Sul, porém, após a utilização do WhatsApp® em estudo mais recente, um surto foi descrito em bovinos criados extensivamente (Lemos et al. 2022). No presente estudo, a deficiência foi diagnosticada novamente em dois surtos, ambos em bovinos confinados. Na necropsia, essa deficiência não acarreta lesões características (Barbosa et al. 2021) e o achado de piloconcrementos no rúmen é o principal indicativo, fazendo da inspeção desse órgão na necropsia e a interpretação do achado associado ao quadro clínico fundamentais para o diagnóstico. Nesse sentido, a comunicação em tempo real entre o laboratório e o médico veterinário que atua no campo pode contribuir para o diagnóstico.

A hemoncose e a dictiocaulose em bovinos também foram observadas em sistemas de integração lavoura-pecuária, sendo o caso de hemoncose diagnosticado como achado de necropsia ao atender casos de mortes por anaplasnose. A partir da necessidade da aquisição de um elevado número de bovinos de diferentes origens, os quais seguramente são submetidos a diferentes protocolos sanitários, acredita-se que muitos desses bovinos sejam resistentes aos princípios ativos utilizados na propriedade de destino. Essa situação é comum a ambas as infecções e foi observada neste estudo. Uma particularidade referente à dictiocaulose é que nos sistemas de integração lavoura-pecuária, é frequente a ausência de árvores que poderiam atuar como abrigos e oferecerem conforto térmico aos animais. A ausência de abrigos em períodos de baixas temperaturas favorece a ocorrência de pneumonias, pois a exposição ao frio é um fator de risco para a doença. Sobre os demais casos de hemoncose, estes ocorreram em sistemas extensivos de produção e não foram decorrentes de necropsias, mas sim a partir da realização de



outros exames complementares em animais vivos. Os surtos de hemoncose descritos anteriormente no estado foram diagnosticados apenas em casos de mortalidades (Pupin et al. 2019). É importante salientar que casos de hemoncose poderão ser cada vez mais frequentes, uma vez que a vermifugação dos rebanhos bovinos era realizada no momento da vacinação contra a febre aftosa no estado de Mato Grosso do Sul e, com a retirada da obrigatoriedade da vacinação, essa prática poderá ser negligenciada.

A hipotermia, embora anteriormente descrita em Mato Grosso do Sul (Santos et al. 2012), ocorreu em locais onde a doença não era diagnosticada. Alguns dos surtos no ano de 2023 estão relacionados a bovinos transportados após a desmama da região do Pantanal e introduzidos em sistemas de integração lavoura-pecuária. Nessa situação, o baixo peso corporal e a ausência de árvores são fatores predisponentes para os surtos (Lemos et al. 2023).

**Acompanhamento de surtos e subnotificações de doenças.** Em várias doenças anteriormente diagnosticadas, o acompanhamento da evolução dos surtos demonstrou que o número real de casos é superior ao registrado no momento do envio de amostras ao LDV ou do primeiro contato com a equipe. Essa situação foi observada principalmente em surtos de anaplasmose, raiva, carbúnculo sintomático, pneumonia por *Mannheimia haemolytica* e encefalite por herpesvírus bovino (BoHV). Nos surtos de raiva, além da subnotificação, vários casos foram notificados em confinamentos, situação anteriormente não observada no estado (Ribas et al. 2013, Pupin et al. 2019). Quanto à subnotificação da raiva, esta já foi descrita anteriormente (Mello et al. 2019). Com o acompanhamento dos surtos de encefalite por BoHV, além da repetição de surtos em uma mesma propriedade, foi possível observar animais acometidos com idade inferior a seis meses e superior a 48 meses, o que é considerado raro na infecção por BoHV (Salvador et al. 1998, Gomes et al. 2002, Rissi et al. 2007, Ribas et al. 2013).

**Diagnósticos sugestivos.** Dentre as doenças acompanhadas pela equipe do LAP que não tiveram diagnóstico etiológico conclusivo estão a hipocalcemia em vacas gestantes, a intoxicação por *Microcystis aerugi-*

*nosa* e a encefalomielite viral equina. A primeira situação foi observada em uma vaca Nelore encontrada em decúbito e apresentando resposta normal aos estímulos visuais, sensibilidade nos membros, diminuição do tônus mandibular e da língua, respiração abdominal com movimentos curtos e mucosas oculares e vulvar congestionadas. Era criada em pastagem de *Urochloa (Brachiaria) brizantha* e não estava recém parida. Não foram observadas lesões macro ou microscópicas significativas. No entanto, no exame bioquímico, apresentou baixos níveis séricos de cálcio. A hipocalcemia em bovinos é uma doença que ocorre caracteristicamente em vacas no periparto, porém casos esporádicos podem acontecer quando a vaca está em outro estágio fisiológico e consome forragens com alto teor de oxalato (Constable et al. 2017). Esse caso revela a importância da dosagem de cálcio sérico em bovinos que apresentam sinais compatíveis com síndromes neuromusculares, principalmente em Mato Grosso do Sul, onde outras doenças, como o botulismo, podem causar quadros semelhantes sem alterações macroscópicas ou histológicas.

A suspeita de intoxicação por *Microcystis aeruginosa*, por sua vez, ocorreu em um lote de 780 garrotes, no qual morreram 35 em menos de 24 horas após terem sido introduzidos em um piquete com açude. Nesse mesmo piquete, havia histórico de que 60 bovinos já haviam morrido da mesma forma. Três bovinos foram necropsiados, um pela equipe do LAP e dois por veterinários externos que encaminharam amostras para análise histopatológica. Em todos os casos, as lesões hepáticas foram similares e caracterizaram-se por necrose e hemorragia acentuadas nas regiões centrolobulares. No animal necropsiado, além da lesão hepática, havia nefrose tubular aguda. As características epidemiológicas, como o acesso de todos os bovinos acometidos à mesma fonte de água, mortes concentradas em um curto intervalo de tempo, bem como as lesões histológicas identificadas são descritas nos casos de intoxicação por *M. aeruginosa*. No entanto, o diagnóstico definitivo dessa intoxicação é feito pela detecção da toxina microcistina no fígado (Cullen & Stalker 2016), o que não foi realizado no presente caso.

Em relação ao diagnóstico sugestivo de encefalomielite por alfavírus em equinos, o animal necropsiado teve resultado negativo para raiva



na imunofluorescência direta (IFD) e imuno-histoquímica, apresentando inflamação mononuclear e neutrofílica que foram mais acentuadas na substância cinzenta e no córtex encefálico, tálamo e cerebelo do que na medula espinhal. Tais lesões histológicas são compatíveis com as causadas por alfavírus, tanto em relação aos componentes inflamatórios quanto à localização anatômica (Luethy 2023). No entanto, mesmo com a realização de exames moleculares, não foi possível identificar o agente etiológico envolvido.

**Diagnósticos inconclusivos.** Com relação ao número de diagnósticos inconclusivos em necropsias realizadas pela equipe do LAP (3/63), dois eram casos de morte perinatal ou nascimento de bezerros fracos.

Esta é uma dificuldade que ocorre na maioria dos LDVs do mundo, em que as taxas de diagnóstico usualmente são baixas e não parecem ter melhorado, mesmo com o desenvolvimento de novas técnicas diagnósticas. Diferentes causas podem estar envolvidas na ocorrência dessas perdas, tanto infecciosas como não infecciosas, e existe a necessidade de uma tríade investigativa bem consolidada envolvendo o proprietário, médico veterinário e o patologista veterinário para melhorar tais resultados (Mee 2020), o que não foi possível de se obter, já que nos casos recebidos para necropsia, o veterinário de campo não caracterizava detalhadamente a perda ou enviava o cadáver em estado avançado de autólise.

Sobre o total de diagnósticos inconclusivos nesse estudo, o número observado entre as necropsias realizadas pela equipe do LAP ou pelos veterinários externos ao LAP (16,8%) é expressivamente menor que o observado em estudos anteriores realizados no mesmo laboratório, seja antes da utilização do WhatsApp®, em que 53,79% das necropsias resultaram em diagnósticos inconclusivos (Pupin et al. 2019), ou com a utilização da ferramenta, em que 21,42% das necropsias tiveram diagnósticos inconclusivos (Lemos et al. 2022).

**Doenças que não seriam diagnosticadas sem o WhatsApp®.** Entre as doenças anteriormente diagnosticadas no LAP, mas que neste estudo só puderam ser diagnosticadas devido à possibilidade de o laboratório instruir o veterinário de campo em tempo real via aplicativo a respeito da melhor conduta diagnóstica a ser seguida, quatro doenças

merecem destaque. Três delas se referem a doenças que causam lesões em órgãos ou locais específicos, como a dictiocaulose, eimeriose e o hiperparatireoidismo secundário nutricional em equinos. Nas duas primeiras doenças, as lesões e os parasitas se localizam no pulmão e nos intestinos, respectivamente, (na eimeriose, sobretudo em íleo, ceco e cólon) e a não avaliação desses órgãos durante a necropsia, com a coleta e envio de amostras para exame histológico, inviabiliza o diagnóstico (Silva et al. 2005, Martins et al. 2020).

No caso da dictiocaulose, o diagnóstico foi realizado a partir da visualização do parasita especificamente nos brônquios pulmonares, por meio de imagens registradas pelo médico veterinário responsável pela necropsia. Em relação ao hiperparatireoidismo nutricional secundário (osteodistrofia fibrosa ou cara inchada dos equinos), não havia lesões histológicas significativas nos fragmentos de órgãos encaminhados, pois não foram enviados ossos, de forma que as lesões características de osteodistrofia fibrosa (Riet-Correa 2023) não puderam ser observadas. Dessa forma, o diagnóstico só foi possível com o envio das imagens e vídeos com sinais clínicos e do exame de necropsia (Figura 5).

A outra doença desse grupo é a babesiose, cujo diagnóstico só foi possível devido à observação de achados clínicos e patológicos sugestivos por meio de imagens, com resposta positiva ao tratamento implementado.



**Figura 5.** Sinais clínicos do hiperparatireoidismo nutricional secundário em equino. Acentuado abaulamento bilateral da face (osteodistrofia fibrosa). Cortesia do médico veterinário Alexandre Azambuja.

Nas situações em que não houve realização de necropsias pela equipe do LAP ou envio de amostras de tecido para exame histopatológico, foram identificadas quatro situações: (1) as imagens enviadas foram suficientes para elaborar o diagnóstico ou suspeita; (2) a doença foi diagnosticada com base na inspeção visual durante visitas solicitadas por outros motivos; (3) diagnóstico terapêutico - não foram realizadas necropsias devido à resposta positiva ao tratamento; e (4) impossibilidade da coleta de amostras por falta de veterinário na propriedade quando as mortes aconteciam, animais encontrados muito tempo após sua morte ou mortes em que o proprietário ou o médico veterinário julgaram já saber a causa e não consideraram a necropsia necessária. Ressalta-se que essas situações podem ser combinadas como, por exemplo, quando há resposta positiva ao tratamento dos animais doentes e, em seguida, outros animais que estavam doentes morrem, de forma que a realização da necropsia seja considerada desnecessária.

Considerando que a maioria dos estudos retrospectivos sobre doenças de bovinos e equídeos no Brasil (Lucena et al. 2010, Sprenger et al. 2015, Mello et al. 2017, Rondelli et al. 2017, Pupin et al. 2019, Molossi et al. 2021) tem como base os dados de laboratórios de anatomia patológica, a partir de necropsias realizadas, essas doenças não seriam registradas, sendo importante que os LDVs desenvolvam sistemas capazes de coletar e sistematizar tais informações. Nesse grupo, destacam-se a ocorrência de anaplasmose, hemoncose e deficiência mineral múltipla em bovinos, e intoxicação por cobre em ovinos, nos quais a suspeita diagnóstica foi obtida com base nas imagens enviadas e o diagnóstico, confirmado por exames laboratoriais complementares e resposta aos tratamentos.

Dois casos de fotossensibilização hepatógena foram observados em vacas adultas com mais de 24 meses de idade, ambos diagnosticados com base na inspeção visual dos animais durante visitas às propriedades, para atendimento de outros problemas sanitários. A pastagem da propriedade era composta predominantemente por *Urochloa (Brachiaria) brizantha* e não foram identificadas outras possíveis causas de fotossensibilização hepatógena. Casos de fotossensibilização hepatógena devido à intoxicação por *Urochloa (Brachiaria) spp.* em bovinos foram frequen-

tes em Mato Grosso do Sul (Souza et al. 2010), porém sua ocorrência é considerada pouco frequente em bovinos adultos (Faccin et al. 2014). A observação dos casos de intoxicação por *Urochloa (Brachiaria)* spp. durante atendimentos a outras doenças evidencia que casos de fotossensibilização hepatógena, principalmente quando atribuídos à intoxicação por esta forrageira, são subnotificados.

O edema de barbela, que se desenvolve de forma sazonal em Mato Grosso do Sul, embora possa afetar um número elevado de bovinos, não causa perdas produtivas ou mortes e, por esse motivo, também é um quadro subnotificado, quando leva-se em consideração apenas os diagnósticos realizados em LDVs. Outro caso é a polioencefalomalacia que, embora seja uma lesão e não uma doença específica, também é um problema subnotificado, pois quando seu diagnóstico é baseado na resposta positiva ao tratamento, os bovinos se recuperam e a necropsia não é realizada; conseqüentemente, o caso também não é reportado aos LDVs.

**Ocorrências subnotificadas.** Dentre as queixas dos veterinários de campo que enviaram imagens, mas não enviaram amostras ou cadáver para necropsia, estão os abortos e as diarreias neonatais. Em todos estes casos, diversas causas podem estar associadas e o diagnóstico laboratorial é difícil. No caso da diarreia neonatal, as mortes foram inferiores ao número de animais que se recuperaram e o estabelecimento de um diagnóstico preciso não foi considerado necessário pelos proprietários. Nota-se ainda sobre esse caso a associação do comportamento de ingestão de terra (geofagia) pelos bezerros (Figura 6) à ocorrência da diarreia, o que não é discutido na literatura. Entretanto, fatores nutricionais desempenham um papel adicional nas diarreias neonatais e a nutrição inadequada pode induzir diretamente à diarreia ou pode aumentar ainda mais as diarreias infecciosas por osmose ou disbiose (Mol et al. 2022). Esse comportamento é descrito em casos de deficiências minerais, como sódio e ferro (Tokarnia 2010). Outro ponto importante a respeito desse problema é a conclusão pelo veterinário de campo de que a causa da diarreia neonatal é *Escherichia coli*, com base apenas no exame de cultura realizado a partir das fezes. Tal diagnóstico é equivocado, uma vez que existem cepas não patogênicas desta bactéria na microbiota dos

ruminantes e, além disso, ela pode crescer na cultura e os fatores de virulência serem identificados tanto em fezes diarreicas quanto em fezes normais (Tutija et al. 2022). Com relação aos abortos, foram notificadas três ocorrências, todas com envio de imagens, porém nenhuma com envio de amostras (Figuras 7 a 9). Esses dados indicam que houve perda de animais e de tempo de serviço com a vaca gestante, evidenciando que há perdas econômicas nessas situações. No entanto, considerando que o aborto é uma manifestação que pode ter várias causas, incluindo agentes infecciosos, deficiências nutricionais, causas genéticas, tóxicas e físicas (Antoniassi et al. 2013, Mee 2023), o estabelecimento de uma conduta diagnóstica que permita abordar todas essas diferentes causas é fundamental para o diagnóstico etiológico assertivo e diminuição dessas perdas. Em um dos casos, apesar de não ter sido possível definir a etiologia envolvida no aborto, malformações, como artrogripose e aumento do volume do crânio (Figura 7) foram identificadas. Nesses casos, suspeitas podem ser levantadas em relação às causas. As malformações congênitas podem ocorrer em consequência de fatores genéticos hereditários e/ou fatores ambientais, os quais podem ser de origem infecciosa, quando a fêmea é infectada por determinados vírus, como o vírus da diarreia viral bovina (BVDV), ou de natureza nutricional e tóxica (Schild 2023).



**Figura 6.** Aspectos epidemiológicos da diarreia neonatal em bovinos. Bezerros ingerindo areia (geofagia). Cortesia: médico veterinário Ricardo Campero.



**Figuras 7 a 9.** Abortos em bovinos sem causa definida. 7. Feto bovino com malformações congênicas (artrogripose e aumento de volume craniano). 8. Feto em avançado estado de autólise. 9. Feto bovino encontrado no campo. Cortesia: médica veterinária Tatyana Almeida Abegão.

Nos contatos que não resultaram em diagnósticos ou suspeitas pelo LAP devido à ausência de informações, além da queixa do notificante, alguns pontos na conduta diagnóstica do veterinário de campo são observados. Nota-se nesses casos, o elevado número de ocorrências em que a suspeita ou queixa do remetente se trata de doença neurológica, incluindo a raiva. Esses dados evidenciam a subnotificação de casos suspeitos dessa doença e isso é um fato relevante, pois existe um programa oficial de controle da raiva dos herbívoros e, apesar da existência desse programa, a subnotificação da raiva é descrita com frequência (Mello et al. 2019). Outra situação é o número de casos suspeitos de intoxicação por ureia, muitos dos quais com quadro clínico e epidemiologia compatível, sem que em nenhum deles houvesse envio de amostras para exame histopatológico. Essa situação foi observada anteriormente na área de atuação do LAP-UFMS (Gimelli et al. 2023).

Em muitos contatos sem envio de amostras de tecido, a suspeita



não era de uma doença específica e utilizavam-se termos genéricos para se referir aos sinais clínicos ou lesões, como “sinais neurológicos, intoxicação por plantas, mortalidade, tosse, lesões de pele, pneumonia, polioencefalomalacia e tremores”. Essa conduta demonstra que muitas vezes os próprios médicos veterinários não compreendem a importância da caracterização clínica e epidemiológica para a elaboração de um diagnóstico. Nesta categoria também se observou a utilização errônea do termo “clostridiose”, referindo-se a um único agente etiológico, o que é equivocado, uma vez que existem mais de uma espécie de *Clostridium* considerada agente causador de doenças em ruminantes (Santos et al. 2019).

**Eficiência numérica do WhatsApp®.** Além das doenças não diagnosticadas anteriormente e das subnotificações de doenças, o presente trabalho demonstrou ter aumentado o número de contatos via WhatsApp® em comparação ao estudo anterior que avaliou a mesma ferramenta (Lemos et al. 2022). O estudo anterior teve duração de 23 meses, com 45 necropsias realizadas pela equipe do LAP, trinta e nove amostras para exame histopatológico e 63 contatos sem envios de amostras, enquanto o presente estudo teve 24 meses de duração e contabilizou o total de 63 necropsias realizadas pela equipe do LAP, sessenta e duas amostras para exame histopatológico e 86 contatos sem envio de amostras de tecidos. Por outro lado, esse aumento no número de contatos não foi proporcional ao aumento no número de médicos veterinários que entraram no grupo do aplicativo, o qual foi maior que 100%. Além disso, o número de contatos que não resultou em diagnósticos devido ao não envio de amostras ou informações foi maior que o número individual de envios de animais para necropsia ou amostras para exame histopatológico, o que demonstra haver necessidade de melhorias na comunicação via WhatsApp®, a fim de aumentar a participação dos médicos veterinários atuantes no diagnóstico das doenças.

## CONCLUSÃO

O uso do WhatsApp® facilitou a comunicação e promoveu diferentes formas de contatos entre os veterinários de campo e o laboratório

de diagnóstico veterinário, o que aumentou o número de diagnósticos conclusivos e permitiu a identificação de doenças ainda não diagnosticadas em Mato Grosso do Sul, doenças diagnosticadas anteriormente, mas que aconteceram em diferentes sistemas de produção e doenças subnotificadas, além do acompanhamento contínuo de surtos, permitindo avaliar o número subestimado de ocorrência das doenças. Além disso, foi possível identificar a utilização de abordagem e conceitos diagnósticos equivocados pelos veterinários de campo, bem como a ocorrência de problemas sanitários cujas doenças possuem diagnósticos considerados desafiadores, como abortos, mortes perinatais e por diarreia neonatal.

## REFERÊNCIAS

Antoniassi N.A.B., Juffo G.D., Santos A.S., Pescador C.A., Corbellini L.G. & Driemeier D. 2013. Causas de aborto bovino diagnosticadas no Setor de Patologia Veterinária da UFRGS de 2003 a 2011. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 33:155-160.

Astarita S., Marianelli C., Martucciello A., Capuano F., Iovane G. & Galiero G. 2007. Indagine sulla presenza di *Chlamydophila* spp. in feti di bufala mediterranea (*Bubalus Bubalis*) allevata in Italia. *Large Animal Review*. 13:159-160.

Barbosa J.D., Brito M.F., Oliveira C.M.C., Duarte M.D., Silveira N.S.S., Ferreira T.T.A., Silveira J.A.S., Bomjardim H.A., Barbosa C.C. & Malafaia P.A.M. 2021. Deficiências minerais em bovinos e bubalinos no Brasil: aspectos gerais, importância, diagnóstico, profilaxia e correção. *Revista Brasileira de Buiatria*. 2(1):1-38.

Constable P.D., Hinchcliff K.W., Done S.H. & Grünberg W. 2017. *Veterinary Medicine: a textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats*. 11th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri.

Cullen J.M. & Stalker M.J. 2016. Liver and biliary system, p.258-352. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's *Pathology of Domestic Animals*. vol.2, 6th ed. Elsevier, St Louis, Missouri.

Faccin T.C., Riet-Correa F., Rodrigues F.S., Santos A.C., Melo, G.K.A., Silva J.A., Ferreira R., Ítavo C.C.B.F. & Lemos R.A.A. 2014. Poisoning by *Brachiaria brizantha* in flocks of naïve and experienced sheep. *Toxicon*. 82:1-8.



Furuoka H., Hasegawa M., Kobayashi Y. & Matsui T. 1999. Peripheral nerve lesions in a case of equine motor neuron disease. *Journal of Veterinary Medical Science*. 61(5):557–560.

Furuoka H., Mizushima M., Miyazawa K. & Matsui T. 1994. Idiopathic peripheral neuropathy in a horse with knuckling. *Acta Neuropathology*. 88:389-393.

Gimelli A., Pupin R.C., Guizelini C.C., Gomes D.C., Franco G.L., Vedovatto M., Gaspar A.O. & Lemos R.A.A. 2023. Urea poisoning in cattle: A brief review and diagnostic approach. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 43:e07228.

Gomes L.I., Rocha M.A., Costa E.A., Lobato Z.I.P., Mendes L.C.N., Borges A.S., Leite R.C. & Barbosa-Stancioli E.F. 2002. Detecção de herpesvírus bovino 5 (BoHV-5) em bovinos do Sudeste Brasileiro. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 54(2):217–220.

Guizelini C.C., Pupin R.C., Leal C.R., Ramos C.A., Pavarini S.P., Gomes D.C., Martins T.B. & Lemos R.A. 2019. Salmonellosis in calves without intestinal lesions. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 39:580-586.

Guizelini C.C., Tutija J.F., Morais D.R., Bacha F.B., Ramos C.A.N., Leal C.R.B., Zaquetti M.E. & Lemos R.A.A. 2020. Outbreak investigation of septicemic salmonellosis in calves. *Journal of Infection in Developing Countries*. 14(1):104-108.

Hanche-Olsen S., Matiasek K., Molín J., Rosati M., Hahn C., Hultin Jäderlund K. & Gröndahl G. 2017. Acquired equine polyneuropathy of Nordic horses: a conspicuous inclusion body schwannopathy. *Neuromuscular Disorders*. 27:931–941.

Hanche-Olsen S., Teige J., Skaar I. & Ihler C.F. 2008. Polyneuropathy associated with forage sources in Norwegian horses. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. 22:178–184.

Lemos R.A.A., Guizelini C.C. & Araújo F.A. 2023. Hipotermia em bovinos. Nota técnica de Sanidade em Animais de Produção n°07/2023. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (FAMEZ). 12p.

Lemos R.A.A., Guizelini C.C., Silva T.X., Souza L.L., Fonseca H.C.F., Bonato G.C., Gomes D.C. & Pupin R.C. 2022. Use of smartphone messaging applications to increase diagnostic efficiency in veterinary diagnostic laboratories. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 43:e07226.

Lucena R.B., Pierezan F., Kommers G.D., Irigoyen L.F., Figuera R.A. & Barros C.S.L. 2010. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 30(5):428-434.

Luethy D. 2023. Eastern, Western, and Venezuelan Equine Encephalitis and West Nile Viruses: clinical and public health considerations. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 39(1):99-113.

Malafaia P., Barbosa J.D., Brito M.F., Souza V.C. & Costa D.F.A. 2023. Phosphorus for cattle and buffaloes in Brazil: clinical signs and diagnosis of its deficiency and relevance, and recommended strategies to alleviate issues observed under grazing conditions. *Ruminants*. 3(1):55-75.

Martins N.S., Motta S.P., Santos C.C., Moreira A.S., Farias N.A.R. & Ruas J.L. 2020. Eimeriose em bovinos e ovinos: uma inimiga invisível. *Brazil Journal of Development*. 6(4):19421-19434.

McManus C., Barcellos J.O.J., Formenton B.K., Hermuche P.M., Carvalho O.A., Jr, Guimarães R., Gianezini M., Dias E.A., Lampert V.N., Zago D. & Neto J.B. 2016. Dynamics of cattle production in Brazil. *PLoS ONE* 11(1):e0147138.

Mee J.F. 2023. Invited review: bovine abortion - incidence, risk factors and causes. *Reproduction in Domestic Animals*. 58(Suppl 2):23-33.

Mello A.K.M., Brumatti R.C., Neves D.A., Alcântara L.O.B., Araújo F.S., Gaspar A.O. & Lemos R.A.A. 2019. Bovine rabies: economic loss and its mitigation through antirabies vaccination. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 59(3):179-185.

Mol W.V., Clinquart J., Pas M.L., Bokma J. & Pardon B. 2022. Pathogen-oriented approaches for neonatal calf diarrhea. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*. 91(4):167-181.

Molossi F.A., Cecco B.S., Pohl C.B., Borges R.B., Sonne L., Pavarini S.P. & Driemeier D. 2021. Causes of death in beef cattle in southern Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 33(4):677-683.

Puentes J.D. & Riet-Correa F. 2023. Epidemiological aspects of cattle tick fever in Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*. 32(1):e014422.

Pupin R.C., Leal P.V., Paula J.P.L., Guizelini C.C., Möck T.B.M., Lemos R.A.A. & Gomes D.C. 2019. Cattle diseases in Mato Grosso do Sul, Brazil: a 24-year survey (1995-2018). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 39(9):686-695.

Pupin R.C., Souza L.L., Silva T.X., Fonseca H.C.F., Silva E.A.S., Gomes D.C., Araújo M.A. & Lemos R.A.A. 2023. Vitamin A deficiency as a cause of blindness in feedlot calves. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 43:e07249.

Ribas N.L.K.S., Souza R.I.C., Santos A.C., Valençuela R.A., Gouveia A.F., Castro M.B., Mori A.E. & Lemos R.A.A. 2013. Doenças do sistema nervoso de bovinos no Mato Grosso do Sul: 1082 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 33(10):1183-1194.

Riet-Correa F. 2023. Osteodistrofia fibrosa, p.423-426. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J, Mendonça F.S. & Machado M. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. vol.2, 4ª ed. MedVet, São Paulo.

Rigamonti S., Floriano A.M., Scaltriti E., Longbottom D., Livingstone M., Comandatore F. Pongolini S., Capucci L., Mandola M.L., Bazzucchi M., Prati P. & Vicari N. 2022. Comparative analysis of two genomes of *Chlamydia pecorum* isolates from an Alpine chamois and a water buffalo. *Genomics*. 23:645.

Rissi, D. R., Rech, R. R., Flores, E. F., Kommers, G. D. & Barros, C. S. 2007. Meningoencefalite por herpesvírus bovino-5. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 27:251-260.

Rondelli L.A.S., Silva G.S., Bezerra K.S., Rondelli A.L.H., Lima S.R., Furlan F.H., Pescador C.A. & Colodel E.M. 2017. Doenças de bovinos em Mato Grosso diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da UFMT (2005- 2014). *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 37(5):432.

Salvador S.C., Lemos R.A.A., Riet-Correa F., Roehle P.M. & Osório A.L.A.R. 1998. Meningoencefalite em bovinos causada por herpesvírus bovino-5 no Mato Grosso do Sul e São Paulo. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 18(2):75-82.

Sánchez-Miguel C., Crilly J., Grant J. & Mee J.F. 2018. Sensitivity, specificity and predictive probability values of serum agglutination test titers for the diagnosis of *Salmonella* Dublin culture-positive bovine abortion and stillbirth. *Transboundary Emerging Diseases*. 65(3):676-686.

Santos B.L., Ladeira S.R., Riet-Correa F., Soares M.P., Marcolongo-Pereira C., Sallis E.S.V., Raffi M.B. & Schild A.L. 2019. Clostridial diseases diagnosed in cattle from the South of Rio Grande do Sul, Brazil. A forty-year survey (1978-2018) and a brief review of the literature. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 39:435-446.

Santos B.S., Pinto A.P., Aniz A.C.M., Almeida A.P.M.G., Franco G.L, Guimarães E.B. & Lemos R.A.A. 2012. Mortalidade de bovinos zebuínos por hipotermia em Mato Grosso do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 32(3):204-210.

Schild A.L. 2023. Defeitos congênitos, p.4-28. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J, Mendonça F.S. & Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. vol.2, 4ª ed. MedVet, São Paulo.

Schulz L.L., Hayes D.J., Holtkamp D.J. & Swenson D.A. 2018. Economic impact of university veterinary diagnostic laboratories: a case study. Preventive Veterinary Medicine. 151:5-12.

Silva M.C., Barros R.R., Graça D.L. 2005. Surto de dictiocaulose em bovinos no município de Santa Maria, RS, Brasil. Ciência Rural. 35(3):629-632.

Silva W.J., Guizelini C.C., Franco G.L., Veiga R.C.P., Arruda W.G., Nascimento V.A., Melo E.S.P. & Lemos R.A.A. 2020. Cobalt deficiency in cattle and its impact on production. Pesquisa Veterinária Brasileira. 40(11):837-841.

Souza R.I.C., Riet-Correa F., Barbosa-Ferreira M., Brum K.B., Fernandes C.E. & Lemos R.A.A. 2010. Intoxicação por *Brachiaria* spp. em bovinos no Mato Grosso do Sul. Pesquisa Veterinária Brasileira. 30(12):1036-1042.

Sprenger L.K., Risolia L.W., Gabardo L.B., Molento M.B., Silva A.W.C. & Sousa R.S. 2015. Doenças de ruminantes domésticos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Paraná: 1075 casos. Archives of Veterinary Science. 20(4):45-53.

Tokarnia C.H., Döbereiner J. & Peixoto P.V. 2000. Deficiências minerais em animais de fazenda, principalmente bovinos criados em regime de campo, p. 11-22. In: Gonzalez, F.H.D., Opina H. & Barcellos J.O.J. (Eds.), Nutrição Mineral em Ruminantes. 2ª ed. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre.

Tokarnia C.H., Peixoto P.V., Barbosa J.D., Brito M.F. & Döbereiner J. 2010. Deficiências Minerais em Animais de Produção. Helianthus, Rio de Janeiro. 200p.

Tutija J.F., Ramos C.A., Lemos R.A., Santos A.A., Reckziegel G.H., Freitas M.G. & Leal C.R. 2022. Molecular and phenotypic characterization of *Escherichia coli* from calves in an important meat-producing region in Brazil. Journal of Infection in Developing Countries. 16(6):1030-1036.



# Encefalomielite de causa indeterminada em equinos de Mato Grosso do Sul, Brasil

Larissa L. Souza<sup>25</sup>

Rayane C. Pupin<sup>26</sup>

Danilo C. Gomes<sup>27</sup>

Saulo P. Pavarini<sup>28</sup>

Fábio Shiroma<sup>29</sup>

Tamires O. F. Scalea<sup>30</sup>

Ricardo A. A. Lemos<sup>31</sup>

## INTRODUÇÃO

Múltiplos agentes, como vírus, bactérias e protozoários são neuropatogênicos e podem induzir lesões inflamatórias no sistema nervoso central (SNC) de equinos, resultando em manifestações clínicas semelhantes. A principal lesão no SNC causada por agentes bacterianos em equinos é a meningite supurativa que acomete, majoritariamente, potros com imunidade comprometida, levando a um quadro septicêmico, cujo diagnóstico é facilmente realizado em relação à sua etiologia (Pellegrini-Masini & Livesey, 2006). Em relação aos protozoários, algumas espécies já foram descritas causando encefalomielites em equinos e o diagnóstico conclusivo, nesses casos, foi realizado por meio de exames como PCR, sorologia, citologia sanguínea, além de imuno-histoquímica (IHQ), a partir da visualização dos parasitos em meio às lesões histológicas. Entre as doenças descritas, destaca-se a mieloencefalite protozoária equina (MPE) reportada em cavalos no continente americano, que possui incidência anual menor que 1% nos animais soropositivos e está as-

---

25. Mestranda do Programa de pós-graduação em Ciências Veterinárias – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

26. Médica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

27. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

28. Professor da Faculdade de Veterinária – UFRGS. Porto Alegre, RS, Brasil.

29. Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal – IAGRO. Campo Grande, MS, Brasil.

30. Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal – IAGRO. Campo Grande, MS, Brasil.

31. Professor da Faculdade de Veterinária – UFRGS. Porto Alegre, RS, Brasil.

sociada principalmente a *Sarcocystis neurona* e, menos frequentemente, a *Neospora hughesi*. Histologicamente, os parasitos são observados em menos de 50% dos casos, o que torna o diagnóstico desafiador (MacKay & Howe, 2022). Outra importante doença causada por protozoários é a tripanossomíase por *Trypanossoma evansi*, que apresenta uma forma neurológica em equinos assintomáticos ou que se encontram na fase terminal da doença caracterizada por ser crônica e caquetizante. Essa é uma doença enzoótica no pantanal mato-grossense, com base em trabalhos sorológicos utilizando equinos da região (Dávila & Silva 2000). Surto confirmado laboratorialmente foram descritos no Rio Grande do Sul (Rodrigues et al. 2005, Rodrigues et al. 2009) e no Pará (Silva et al. 2016). A doença de Chagas ou tripanossomíase americana, causada por *Trypanossoma cruzi*, embora raramente descrita como causa de sinais neurológicos (Bryan et al. 2016), também deve ser incluída como diagnóstico diferencial nos casos de doença neurológica em equinos.

No que diz respeito aos vírus, o vírus da raiva, os flavivírus (principalmente o Vírus do Nilo Ocidental [VNO]), os alfavírus das encefalomyelites equinas do leste, oeste e venezuelana (EEL, EEO e EEV, respectivamente) e o alfa-herpesvírus equino 1 (HVE-1) são os vírus neuropatogênicos de equinos mais amplamente descritos nas Américas e os principais diagnósticos diferenciais para as encefalites virais em equinos (Rech & Barros 2015). O vírus da raiva é altamente letal e inúmeros surtos são relatados em herbívoros no Brasil relacionados à transmissão pelo morcego hematófago *Desmodus rotundus* (Lemos & Riet-Correa 2023). O diagnóstico oficial da raiva no país é feito pela imunofluorescência direta (IFD), entretanto, estudos demonstraram que a RT-PCR (Robardet et al. 2011) e a IHQ, especialmente em equinos, (Bassuino et al. 2016) apresentam menor número de falsos negativos quando comparados à IFD.

Os flavivírus e alfavírus citados são arbovírus causadores de encefalomyelites, cujo diagnóstico é baseado no histórico clínico, testes laboratoriais diretos, como o isolamento viral, PCR e IHQ. No caso do VNO, esses exames complementares podem apresentar resultados negativos devido à baixa carga viral no sistema nervoso central de cavalos infectados (Rech

& Barros 2015). No Brasil, casos de EEL foram amplamente descritos em três estados do Nordeste, Ceará, Paraíba e Pernambuco (Silva et al. 2011, Novaes et al. 2014), no Pará (Campos et al. 2013, Novaes et al. 2014), São Paulo e Mato Grosso (Novaes et al. 2014). Por outro lado, doença neurológica associada a infecção por VNO em cavalos nunca havia sido relatada no Brasil até 2018 (Silva et al. 2018).

Herpesvírus equino - 1, na fase de viremia, além de causar doenças reprodutivas e respiratórias, causa doença neurológica conhecida como mieloencefalopatia herpética equina (MHE). Relatos desta doença são incomuns no Brasil, mas já foram descritos em São Paulo e Minas Gerais (Lara et al. 2008, Costa et al. 2009) e, mais recentemente, no Pará (Barbosa et al. 2022), todos comprovados por meio de PCR e sequenciamento genético. Em 2011, um estudo avaliando as cepas de HVE-1 envolvidas em três relatos de casos da doença no Brasil mostrou que em um dos casos, a cepa mutante neuropatogênica estava presente, enquanto nos outros dois casos, a cepa envolvida era não-neuropatogênica, sugerindo que outros fatores possam estar envolvidos no desenvolvimento da doença em equinos (Mori et al. 2011).

Diante dos diagnósticos diferenciais das encefalomyelites em equinos, o objetivo desse trabalho é descrever a epidemiologia, sinais clínicos e achados anatomopatológicos dos casos compatíveis com encefalomyelites de causa indeterminada em equinos de Mato Grosso do Sul.

## METODOLOGIA

De janeiro a agosto de 2023, seis casos fatais em equinos com sinais clínicos neurológicos foram reportados em Mato Grosso do Sul. Amostras do sistema nervoso central (SNC) de cinco deles foram submetidas ao Laboratório de Anatomia Patológica da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (LAP/UFMS) para análise histopatológica e um equino foi necropsiado pela equipe do LAP. Os casos clínicos ocorreram em cinco propriedades diferentes localizadas em dois municípios pertencentes ao bioma pantanal, Miranda (20° 14'27" S 56° 22'40" O) e Corumbá (19° 0'32" S 57° 39'10" O). Dois dos seis equinos eram



oriundos de uma mesma propriedade. As informações epidemiológicas e clínicas foram obtidas mediante entrevista com os veterinários requisitantes que encaminharam as amostras.

Fragmentos de SNC dos seis equinos foram previamente encaminhados ao Laboratório de Diagnóstico de Doenças Animais e Análise de Alimentos (LADDAN/IAGRO, Mato Grosso do Sul, Brasil) para realização dos testes oficiais diagnósticos de raiva, imunofluorescência direta (IFD) e inoculação intracerebral em camundongos (IIC).

As amostras recebidas e os fragmentos de diversos órgãos do equino necropsiado pelo LAP foram acondicionados em formol a 10%, processadas rotineiramente e coradas com hematoxilina e eosina para avaliação histopatológica.

Os seis equinos acometidos foram identificados com numeração sequencial de 1 a 6 e suas amostras submetidas a testes moleculares complementares. Fragmentos congelados de SNC dos equinos 1 a 5 foram encaminhados ao Laboratório de Diagnóstico de Doenças Virais - LDDV/PL pertencente ao Laboratório Federal de Defesa Agropecuária - LFDAMG, onde foram realizados testes de RT-qPCR para flavivírus (VNO) e alfavírus (EEL e EEO).

Blocos parafinizados com amostras do SNC dos equinos 1 a 5 foram submetidos ao exame de IHQ para raiva e do equino 6, para *Sarcocystis neurona*, pela equipe do Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (SPV/UFRGS).

## RESULTADOS

Em seis diferentes datas, entre janeiro e agosto de 2023, os equinos acometidos eram de ambos os sexos (quatro fêmeas e dois machos), tinham idade entre um e oito anos, dois eram da raça Quarto de Milha (QM) e quatro sem raça definida (SRD).

Na tabela 1, constam os dados sobre os seis equinos estudados (1 a 6), o período de recebimento dos casos e as porções do SNC avaliadas pela equipe do LAP.

**Tabela 1.** Dados de identificação dos seis equinos com sinais clínicos neurológicos acompanhados pela equipe do LAP em 2023

Equino	Raça	Sexo	Idade	Município	Data de recebimento	Porções avaliadas do SNC
1	SRD <sup>c</sup>	M <sup>a</sup>	5 anos	Miranda	06/01/2023	Medula espinhal, tronco encefálico e cérebro
2 <sup>c</sup>	QM <sup>f</sup>	F <sup>b</sup>	8 anos	Miranda	03/03/2023	Cérebro e cerebelo
3 <sup>c</sup>	SRD	F	1 ano	Miranda	07/03/2023	Medula espinhal e cérebro
4 <sup>d</sup>	QM	M	1 ano	Miranda	15/03/2023	Medula espinhal (cervical, torácica e lombossacral), tronco encefálico, cérebro e cerebelo
5	SRD	F	3 anos	Corumbá	22/03/2023	Medula espinhal, tronco encefálico, cérebro e cerebelo
6	SRD	F	4 anos	Corumbá	16/08/2023	Medula espinhal, tronco encefálico, cérebro e cerebelo

<sup>a</sup> macho; <sup>b</sup> fêmea; <sup>c</sup> equinos oriundos da mesma propriedade; <sup>d</sup> equino necropsiado; <sup>e</sup> sem raça definida; <sup>f</sup> Quarto de Milha

De acordo com os dados obtidos dos questionários, os sinais clínicos iniciais observados nos equinos incluíram principalmente cegueira, ataxia e movimentos de pedalagem, evoluindo para paralisia dos membros e depressão. A duração do quadro clínico variou de dois a cinco dias. Quatro equinos foram eutanasiados devido ao prognóstico desfavorável (Tabela 2).

**Tabela 2.** Dados clínicos dos seis equinos com sinais neurológicos acompanhados pela equipe do LAP

Equino	Sinais clínicos	Duração dos sinais clínicos	Desfecho
1	Cegueira, ataxia, alteração comportamental, paralisia de língua e movimentos de pedalagem	5 dias	Eutanásia
2	Ataxia, tremores musculares, alteração comportamental e paralisia dos membros pélvicos	2 dias	Morte natural
3	Cegueira, incoordenação, dismetria, nistagmo, andar em círculos, alteração comportamental e depressão	3 dias	Eutanásia
4	Cegueira e paralisia dos membros pélvicos	2 dias	Eutanásia
5	Ataxia, tremores musculares, apetite anômalo, alteração comportamental, bruxismo, movimentos de pedalagem e depressão	3 dias	Eutanásia
6	Ataxia e movimentos de pedalagem	5 dias	Morte natural

Os dados de morbidade, mortalidade e letalidade dos casos acompanhados estão relacionados com as cinco propriedades onde eles aconteceram (Tabela 3). O equino 6 foi o único acometido da espécie na propriedade onde vivia, mas relatou-se a morte de um bovino com doença neurológica no mesmo período.

**Tabela 3.** Dados epidemiológicos dos seis equinos com sinais neurológicos acompanhados pela equipe do LAP

Equino	Propriedade	Morbidade (%)	Mortalidade (%)	Letalidade (%)
1	1	3,03	3,03	100
2 e 3	2	2,67	2,67	100
4	3	2	2	100
5	4	15,38	7,69	50
6	5	100	100	100

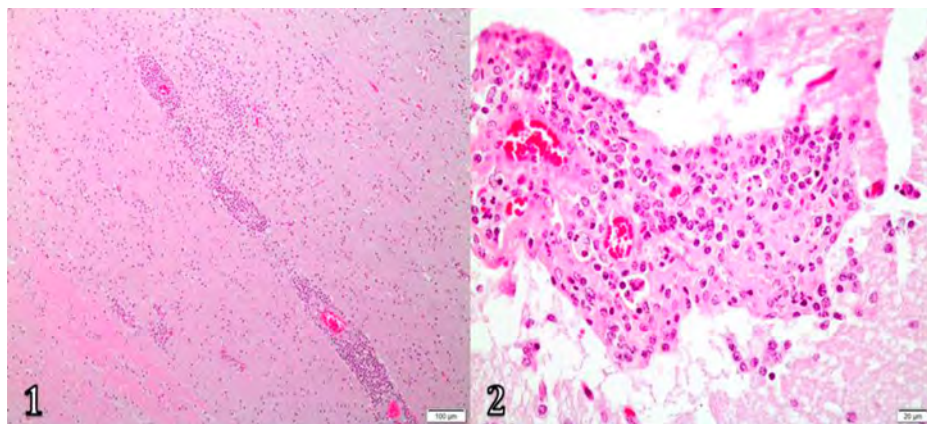
O equino 6 era o único animal que tinha histórico de imunização contra o vírus da raiva. O equino 3 foi imunizado com a vacina Tri-equi® (imunização contra EEL, EEO, influenza equina I e II e tétano) após a morte do equino 2, mas começou a apresentar sinais clínicos dois dias após a imunização. O equino 3 foi tratado com 13 ml de Ganazeg™, 30 ml de toltrazuril, 5 ml de Monovin A e 5 ml de Monovin B1, mas sem melhora. O histórico de vacinação e tratamento dos demais equinos estudados não foram informados.

As alterações macroscópicas observadas durante a necropsia do equino 4 consistiam em secreção ocular bilateral, viscosa e amarelada, e hiperemia das leptomeninges do encéfalo e da medula espinhal. Não foram descritas alterações macroscópicas nos órgãos abdominais e torácicos em nenhum dos equinos estudados. No SNC do equino 6, múltiplos pontos escuros foram observados na superfície de corte da medula espinhal.

Microscopicamente, as alterações observadas no sistema nervoso central dos seis equinos eram semelhantes. Em todos os casos observou-se no SNC, principalmente na substância cinzenta, manguitos perivasculares multifocais compostos principalmente por linfócitos e macrófagos e, em menor escala, neutrófilos (Figuras 1 e 2). O mesmo infiltrado inflamatório foi observado nas leptomeninges. No parênquima adjacente, áreas multifocais de proliferação de células da glia (glio-

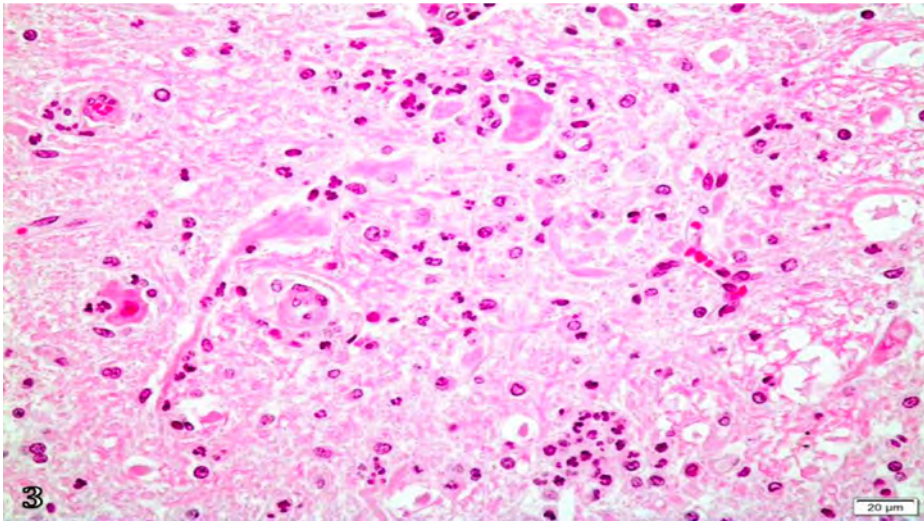
se), edema perivascular e perineuronal e necrose neuronal eram observadas. Nos equinos 2 e 3, além dos manguitos perivascularares, havia moderada quantidade de neutrófilos e focos de hemorragia próximos aos vasos sanguíneos afetados (Figura 3). Nos equinos de 1 a 5, as lesões foram observadas em todas as porções do SNC (medula espinal, tronco encefálico, cérebro e cerebelo), sendo mais acentuadas nos córtex cerebrais. No equino 6, as lesões microscópicas estavam presentes nas três primeiras porções mencionadas anteriormente; em meio aos manguitos perivascularares, havia discretos eosinófilos e fibrina no lúmen dos vasos sanguíneos congestionados (Figuras 4 e 5).

Os exames de IFD, IIC e RT-PCR foram negativos em todos os animais testados, descartando a possibilidade de raiva, VNO e vírus das EEL e EEO, respectivamente. O exame de IHQ não revelou marcação positiva para raiva nas secções de SNC dos equinos de 1 a 5 e não houve marcação positiva para *S. neurona* nas amostras da medula espinal do equino 6.

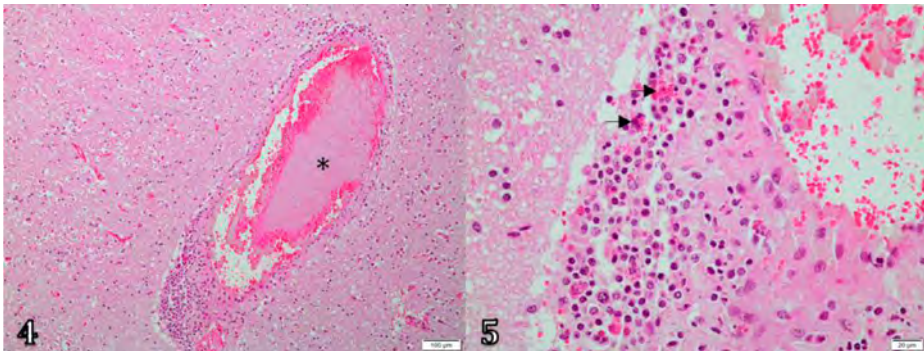


**Figuras 1 e 2.** Achados histopatológicos da encefalomielite de causa indeterminada em equinos. 1. Encéfalo, substância cinzenta. Ao redor de vasos sanguíneos, há numerosas camadas de infiltrado inflamatório linfoplasmocítico (manguitos perivascularares). Adjacente aos manguitos, há moderada proliferação de células da glia (gliose). HE. 2. Encéfalo. Em maior ampliação, os manguitos perivascularares são compostos por múltiplas camadas de linfócitos, macrófagos e neutrófilos que circundam os vasos sanguíneos. HE.





**Figura 3.** Achados histopatológicos da encefalomielite de causa indeterminada em equinos. Medula espinhal do equino 3. Há pequenos grupos de neutrófilos em meio ao parênquima e infiltrando o espaço neuronal (neuronofagia). HE.



**Figuras 4 e 5.** Achados histopatológicos da encefalomielite de causa indeterminada em equinos. Tronco encefálico, equino 6. 4. Encéfalo. Vaso sanguíneo apresentando inflamação perivascular e com o lúmen parcialmente preenchido por trombo de fibrina e eritrócitos (asterisco). HE. 5. Encéfalo. Discreta quantidade de eosinófilos em meio ao manguito perivascular (setas). HE.

## DISCUSSÃO

Em todos os equinos, as lesões de encefalomielite, predominantemente mononucleares, foram mais acentuadas na substância cinzenta do que na substância branca e, com exceção do equino 6, foram mais marcadas no córtex encefálico, tálamo e cerebelo, enquanto a medula espinhal foi discretamente afetada. Tal morfologia de lesão é compatível com as encefalites causadas por flavivírus e alfavírus, as quais podem

ser diferenciadas entre si pela gravidade e localização das lesões (Luethy 2023). Nas encefalites por alfavírus, há acometimento maior do córtex cerebral, enquanto nas infecções pelo VNO, as lesões são mais proeminentes na medula espinhal (Cantile et al. 2001, Del Piero et al. 2001). Dessa forma, histologicamente, as lesões observadas nos equinos deste relato são compatíveis com as arboviroses causadas por alfavírus (EEL, EEO ou EEV), entretanto, os resultados da RT-PCR foram negativos para os vírus das duas primeiras condições e para o VNO.

O diagnóstico e os achados anatomopatológicos são similares em todas as encefalites causadas por alfavírus e uma variedade de métodos, como RT-PCR, IHQ e isolamento viral, utilizados para detecção de antígeno em tecidos frescos e fixados, apresenta resultados confiáveis, devido à alta carga viral nos tecidos dos animais infectados (Long 2014). Por outro lado, em relação à encefalite causada pelo VNO, a IHQ e a RT-PCR possuem menor confiabilidade na detecção do vírus, devido à baixa carga viral nas lesões (Pennick et al. 2012).

Os principais diagnósticos diferenciais das encefalomyelites equinas incluem a raiva, mieloencefalite protozoária equina (MPE), mieloencefalopatia por alfa-herpesvírus equino, arboviroses causadas por flavivírus e alfavírus (Rech & Barros 2015) e a tripanossomíase (Rodrigues et al 2005). Embora os alfavírus das EEL, EEO, EEV e o flavivírus doVNO sejam os principais representantes dessas famílias e isolados de equinos com encefalite nas Américas, outros vírus que também são capazes de causar lesões semelhantes são relatados esporadicamente em outras partes do mundo, como aqueles da família Alfavírus - vírus Ross River na Austrália e Papua Nova Guiné, e vírus da floresta Semliki, na África. Na América do Norte, encefalites equinas foram relatadas associadas a vírus da família Flavivírus, como o vírus da encefalite de St. Louis e o vírus Powassan, e aos vírus da família Bunyavirus, incluindo os vírus Califórnia, Jamestown Canyon, La Crosse e Snowshoe hare (Luethy 2023).

Os sinais clínicos observados nessas doenças são inespecíficos e os aspectos epidemiológicos envolvidos são semelhantes entre si, como a presença de vetores, hospedeiros reservatórios e presença dos agentes etiológicos no país onde os casos ocorreram, o que se faz necessária a re-

alização de testes laboratoriais sensíveis e específicos para o diagnóstico conclusivo. O exame histopatológico pode sugerir e direcionar o diagnóstico, nesses casos. Nos equinos avaliados neste estudo, a ausência de estruturas histológicas compatíveis e a distribuição das lesões direcionaram o diagnóstico para as encefalites virais, ao invés das protozoárias. Na MPE por *S. neurona*, as lesões histológicas são localizadas, principalmente, na medula espinhal e, em menor escala, no tronco encefálico e cérebro, sendo caracterizadas por resposta inflamatória altamente variável com infiltrados perivasculares de linfócitos, neutrófilos, eosinófilos, células gigantes multinucleadas e estágios pequenos do parasita, raramente visualizado em cortes histológicos de rotina corados com hematoxilina e eosina (Dubey et al. 2001, Henker et al. 2020).

No estudo realizado por Henker et al. (2020), formas intralésionais de *S. neurona* foram ocasionalmente visualizadas nas seções histológicas de cinco dos 13 cavalos analisados. O equino 6 do presente estudo apresentou lesões microscópicas compatíveis com MPE, uma vez que foi o único dos 6 equinos em que as lesões se restringiram à medula espinhal e ao tronco encefálico. Além disso, infiltrado eosinofílico foi observado. Embora os agentes causadores da MPE possam induzir inflamação eosinofílica no SNC, outros agentes, como *Halicephalobus gingivalis*, apresentam a mesma característica microscópica, de forma que não seja possível diferenciá-los apenas pela intensidade da inflamação (Zoll et al. 2018). Na tripanossomíase, as lesões microscópicas podem ser encontradas em qualquer porção do SNC e células Mott são vistas com frequência em meio ao infiltrado mononuclear. Os equinos acometidos por esta doença geralmente apresentam quadros de anemia hemolítica e atrofia muscular (Rodrigues et al. 2005); tais características não foram observadas em nenhum dos equinos avaliados.

Dentre as encefalites virais, a raiva é o principal diagnóstico diferencial a ser investigado e, nesse caso, quando porções da medula espinhal, normalmente mais afetadas na espécie equina, são encaminhadas para análise histológica, IHQ e testes oficiais, os resultados falso-negativos são reduzidos expressivamente (Bassuino et al. 2016). Além disso, os exames de PCR e IHQ são considerados mais sensíveis que a IFD para

diagnóstico de raiva (Robardet et al. 2011). No exame histopatológico e IHQ, todos os equinos avaliados foram negativos para raiva. Animais com mieloencefalopatia por herpesvírus, por sua vez, apresentam lesões que consistem em áreas focais de hemorragia que se correlacionam a áreas de vasculite, trombose, isquemia e manguitos perivasculares mononucleares, presentes principalmente nas meninges e substância branca da medula espinhal, com nenhum ou discreto acometimento do cérebro (Rech & Barros, 2015).

## CONCLUSÃO

Os achados epidemiológicos, clínicos e as lesões macroscópicas e microscópicas apresentadas pelos equinos deste estudo indicam que a possível causa das encefalomyelites seja de origem viral. Entretanto, o resultado foi negativo em diferentes testes complementares diagnósticos para os principais agentes causadores de doença neurológica nessa espécie. Isso demonstra a necessidade de investigação aprofundada a respeito de possíveis novos agentes causadores de doença neurológica em equinos ou possíveis interferências negativas nos testes diagnósticos, como problemas no acondicionamento e no transporte das amostras até o laboratório de diagnóstico.

## REFERÊNCIAS

- Barbosa J.D., Lins A.M.C., Bomjardim H.D.A., Silveira N.D.S.E.S., Barbosa C.C., Beuttemuller E.A., Brito M.F. & Salvarani F.M. 2022. Equine Herpesvirus Type 1 Myeloencephalitis in the Brazilian Amazon. *Animals*. 13(1):59.
- Bassuino D.M., Konradt G., Cruz R.A., 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. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 28(4):455-460.
- Bryan L.K., Hamer S.A., Shaw S., Curtis-Robles R., Auckland L.D., Hodo C.L., Chaffin K. & Rech R.R. 2015. Chagas disease in a Texan horse with neurologic deficits. *Veterinary Parasitology*. 216:13-17.



Campos K.F., Oliveira C.H., Rei A.B., Yamasaki E.M., Brito M.D.F., Andrade S.J.T., Duarte M.D. & Barbosa J.D. 2013. Surto de encefalomielite equina Leste na Ilha de Marajó, Pará. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 33:443-448.

Cantile C., Del Piero F., Di Guardo G. & Arispici M. 2001. Pathologic and immunohistochemical findings in naturally occurring West Nile virus infection in horses. *Veterinary Pathology*. 38(4):414-21.

Costa E.A., Vasconcelos A.C., Bomfim M.R.Q., Silva M.X., Haddad J.P.A., Amorim HB., Lima G.B.L., Furtini R. & Resende M. 2009. Epidemiological and clinical aspects of equine Herpesvirus encephalitis infection in horses that died with neurological signs from Minas Gerais state, Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*. 46:262-272.

Dávila A.M. & Silva R.A. 2000. Animal trypanosomiasis in South America. Current status, partnership, and information technology. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 916:199-212.

Novaes R.O., Iamamoto K., Silva M.L., Achkar S.M., Castilho J.G., Ono E.D., Lobo R.S., Brandão P.E., Carnieli P.J., Carrieri M.L., Kotait I. & Macedo C.I. 2014. Eastern equine encephalitis cases among horses in Brazil between 2005 and 2009. *Archives Virology*. 159(10):2615-20.

Del Piero F., Wilkins P.A., Dubovi E.J., Biolatti B. & Cantile C. 2001. Clinical, pathologic, immunohistochemical, and virologic findings of eastern equine encephalomyelitis in two horses. *Veterinary Pathology*. 38(4):451-456.

Dubey J.P., Lindsay D.S., Saville W.J., Reed S.M., Granstrom D.E. & Speer C.A. 2001. A review of *Sarcocystis neurona* and equine protozoal myeloencephalitis (EPM). *Veterinary Parasitology*. 95:89-131.

Henker L.C., Bandinelli M.B., De Andrade C.P., Bianchi M.V., Sonne L., Drie-meier D., Soares J.F. & Pavarini S.P. 2020. Pathological, immunohistochemical, and molecular findings of equine protozoal myeloencephalitis due to *Sarcocystis neurona* infection in Brazilian horses. *Tropical Animal Health and Production*. 52(6):3809-3817.

Lara M.D.C.C.D.S.H., Cunha E.M.S., Villalobos E.M.C., Nassar A.F.D.C., Asano K.M., Fernandes W.R., Richtzenhain L.J., Brandão P.E. & Mori E. 2008. First isolation of equine herpesvirus type 1 from a horse with neurological disease in Brazil. *Arquivos do Instituto Biológico*. 75:221-224.

Lemos R.A.A. & Riet-Correa F. 2023. Raiva, p.165-177. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J., Mendonça F.S. & Machado M. (Eds), Doenças de Ruminantes e Equídeos. vol.1, 4ª ed. MedVet, São Paulo.

Long M.T. 2014. West Nile virus and equine encephalitis viruses: new perspectives. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 30(3):523-42.

Luethy D. 2023. Eastern, Western, and Venezuelan Equine Encephalitis and West Nile Viruses: clinical and public health considerations. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 39(1):99-113.

MacKay R.J. & Howe D.K. 2022. Equine protozoal myeloencephalitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 38(2):249-268.

Mori E., Borges A.S., Delfiol D.J., Oliveira J.P.F., Gonçalves R.C., Cagnini D.Q., Lara M.C., Cunha E.M., Villalobos E.M., Nassar A.F., Castro A.M., Brandao P.E. & Richtzenhain L.J. 2011. First detection of the equine herpesvirus 1 neuropathogenic variant in Brazil. *Revue Scientifique et Technique*. 30(3):949-54.

Pellegrini-Masini A. & Livesey L.C. 2006. Meningitis and encephalomyelitis in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 22(2):553-89.

Pennick K.E., McKnight C.A., Patterson J.S., Latimer K.S., Maes R.K., Wise A.G. & Kiupel M. 2012. Diagnostic sensitivity and specificity of in situ hybridization and immunohistochemistry for Eastern equine encephalitis virus and West Nile virus in formalin-fixed, paraffin-embedded brain tissue of horses. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 24(2):333-338.

Rech R. & Barros C. 2015. Neurologic diseases in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 31(2):281-306.

Robardet E., Picard-Meyer E., Andrieu S., Servat A. & Cliquet F. 2011. International interlaboratory trials on rabies diagnosis: an overview of results and variation in reference diagnosis techniques (fluorescent antibody test, rabies tissue culture infection test, mouse inoculation test) and molecular biology techniques. *Journal of Virological Methods*. 177(1):15-25.

Rodrigues A., Figuera R.A., Souza T.M., Schild A.L. & Barros C.S. 2009. Neuropathology of naturally occurring *Trypanosoma evansi* infection of horses. *Veterinary Pathology*. 46(2):251-258.

Rodrigues A., Figuera R.A., Souza T.M., Schild A.L., Soares M.P., Milano J., & Barros C.S.L. 2005. Surtos de tripanossomíase por *Trypanosoma evansi* em equinos no Rio Grande do Sul: aspectos epidemiológicos, clínicos, hematológicos e patológicos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 25(4):239-249.

Silva A.S.G., Matos A.C.D., Cunha M.A.C.R., Rehfeld I.S., Galinari G.C.F., Marcelino S.A.C., Saraiva L.H.G., Martins N.R.D.S., Maranhão R.P.A., Lobato Z.I.P., Pierezan F., Guedes M.I.M.C. & Costa E.A. 2018. West Nile virus associated with equid encephalitis in Brazil, 2018. *Transboundary Emerging Diseases*. 66(1):445-453.

Silva J.A.D., Domiciano T.O., Montão D.P., Sousa P.G.S., Ramos L.L., Paredes L.J.A. & Cerqueira V.D. 2016. Reemerging of natural infection by *Trypanosoma evansi* in horses in Arari, Marajó Island, Brazil. *Ciência Rural*. 46:2170-2176.

Silva M.L., Galiza G.J., Dantas A.F., Oliveira R.N., Iamamoto K., Achkar S.M. & Riet-Correa F. 2011. Outbreaks of Eastern equine encephalitis in northeastern Brazil. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 23(3):570-575.

Zoll W.M., Prakoso D., Dark M., Liu J., Stockdale-Walden H. & Long M.T. 2018. Histologic characterization of eosinophilic encephalitis in horses in Florida. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 30(3):442-446.

# Anaplasmosse em bovinos confinados em Mato Grosso do Sul

Tháísa X. Silva<sup>32</sup>

Rayane C. Pupin<sup>33</sup>

Danilo C. Gomes<sup>34</sup>

Helena C. F. Fonseca<sup>35</sup>

Fernando A. Borges<sup>36</sup>

Dyego G. L. Borges<sup>37</sup>

Ivanise P. Sobota<sup>38</sup>

Ricardo A. A. de Lemos<sup>39</sup>

## INTRODUÇÃO

A anaplasmosse é causada por uma bactéria gram-negativa pertencente ao filo Proteobacteria, classe Alphaproteobacteria, ordem Rickettsiales, família Anaplasmataceae e gênero *Anaplasma*; existem dez espécies reconhecidas (NCBI 2023), dentre estas, *Anaplasma phagocytophilum* está presente em todo o mundo e tem sido referida como causadora da “febre do carrapato” em ruminantes domésticos e selvagens na Europa (Hoar et al. 2008, Aubry & Geale 2011). *Anaplasma marginale* é a espécie mais comum no Brasil e a mais patogênica, estando associada à doença que acomete bovinos (Kocan et al. 2010, Aubry & Geale, 2011). *Anaplasma centrale* é um organismo menos patogênico para bovinos, mas está relacionado geneticamente a *A. marginale* e, por esse motivo, está sendo utilizada como vacina viva para bovinos em Israel, África do Sul, América do Sul e Austrália (Kocan et al. 2010). A

---

32. Mestranda do Programa de pós-graduação em Ciências Veterinárias – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

33. Médica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

34. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

35. Residente em Anatomia Patológica – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

36. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

37. Professor CPAR/UFMS. Paranaíba, MS, Brasil.

38. Residente em Anatomia Patológica – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

39. Professor da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – FAMEZ/UFMS. Campo Grande, MS, Brasil.

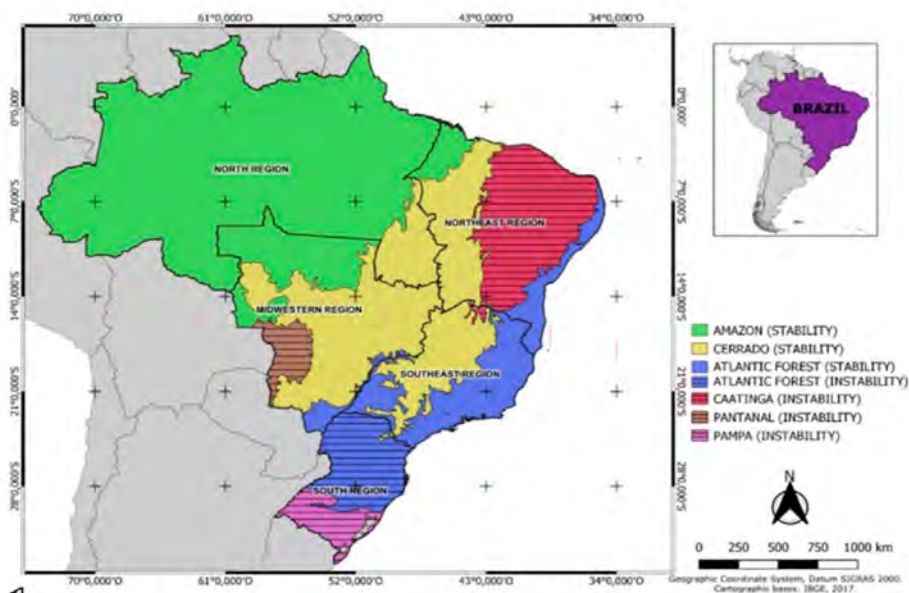
anaplasmosose faz parte do complexo conhecido como tristeza parasitária bovina (TPB), juntamente com a babesiose, causada por *Babesia bovis* e *Babesia bigemina* (Farias 2023).

A transmissão do agente pode ocorrer de três formas: 1) biologicamente, quando eritrócitos infectados são ingeridos por carrapatos *Rhipicephalus microplus* (Puentes & Riet-Correa 2023), dentro dos quais ocorre replicação da riquetsia nas glândulas salivares e subsequente transmissão pela saliva desses a um indivíduo sadio; 2) mecânica, a partir de insetos hematófagos, como mutucas (Tabanidae) e moscas dos estábulos (*Stomoxys calcitrans*), ou iatrogênica, pela utilização de instrumentos contaminados com sangue de animais infectados, como agulhas, serras para realizar descornas, anéis, máquinas para tatuar os animais, brincos e instrumentos cirúrgicos de castração (Kocan et al. 2010, Aubry & Geale 2011, Puentes & Riet-Correa 2023); e 3) transplacentária, quando eritrócitos infectados da mãe atravessam a barreira placentária e infectam seu descendente (Aubry & Geale 2011).

Estudos de soroprevalência são realizados para classificação da situação epidemiológica da TPB em diferentes regiões. Uma área de estabilidade enzoótica tem de apresentar 75% ou mais de animais com anticorpos contra esses hemoparasitas, sendo assim, nessas áreas, é incomum que a doença aconteça. Caso os animais tenham entre 12 e 75% de imunidade, a área é classificada como de instabilidade enzoótica e surtos ocorrerão principalmente em animais adultos que não possuem imunidade contra os agentes, uma vez que não tiveram contato com eles antes dos nove meses de idade. Por fim, quando a soroprevalência for inferior a 12%, a área é classificada como livre, pois considera-se que os hemoparasitas não circulam naquela região (Figura 1) (Mahoney & Ross 1972, Puentes & Riet-Correa 2023).

Animais que vivem em áreas de estabilidade enzoótica, como é o caso da maior parte de Mato Grosso do Sul, adquirem imunidade passiva, que perdura até os cinco meses de idade do bezerro (Toye et al. 2013). Segundo Madruga et al. (1985), os títulos de anticorpos são mais baixos no soro dos bezerros que têm entre 28 e 56 dias de idade para *B. bigemina*, 56 e 84 dias para *B. bovis* e em torno de 60 dias para *A*

*marginale*, sendo necessário um contato gradual com quantidade moderada de carrapatos infectados, para que desenvolvam imunidade própria (Kessler 2001, Silva et al. 2007). Em contrapartida, dentro desse mesmo estado existem áreas de instabilidade enzoótica, como o Pantanal, onde verificou-se em bezerras soropositividade para *A. marginale* de 67,5% (Ramos et al. 2020).



**Figura 1.** Caracterização epidemiológica da tristeza parasitária bovina no Brasil. As áreas listradas horizontalmente (biomas Pantanal, Caatinga e Pampa) são de instabilidade enzoótica, assim como ao sul da Mata Atlântica (listrado de azul). A parte azul não listrada da Mata Atlântica é classificada como zona de estabilidade enzoótica (Puentes & Riet-Correa 2023).

*A. marginale* é um parasito intracelular obrigatório e a sua replicação ocorre exclusivamente dentro de eritrócitos de bovinos. Após a inoculação, o agente invade as hemácias, formando corpos de inclusão contendo de quatro a oito riquetsias, os quais se rompem, resultando em infecção de novos eritrócitos. Uma vez infectados, os eritrócitos são removidos pelo sistema reticuloendotelial, culminando em hemólise extravascular (Paiva et al. 2020). O período de incubação da infecção depende da quantidade de agentes inoculados e possui, em média, 28 dias, podendo variar entre sete e 60 dias (Kocan et al. 2010).

Os principais sinais clínicos são fraqueza, icterícia, dispneia, taqui-

cardia, febre, epífora, sialorreia, diarreia, micção frequente e anorexia, podendo levar à morte em 24 a 26 horas após o pico de bacteremia (Silva et al. 2021). *A. marginale* também tem sido relacionado como causa de abortos e retenção de placenta em vacas assintomáticas (Kessler 2001, Grau et al. 2013, Costa et al. 2016, Henker et al. 2020, Atif et al. 2021). Na necropsia, o animal apresenta mucosas pálidas ou ictéricas, esplenomegalia, hepatomegalia, hemorragias ocasionais nas serosas, sangue aquoso e bile espessa (Abba et al. 2016, Dierings & Wilmsen 2021).

O diagnóstico da enfermidade é feito a partir da associação entre sinais clínicos, achados anatomopatológicos e identificação do parasito, que se dá pela análise de sangue periférico via esfregaço sanguíneo, permitindo a visualização direta do agente nos eritrócitos infectados, sendo mais sensível na fase aguda da doença, quando a parasitemia é alta. Entretanto, em animais portadores assintomáticos ou com baixas cargas de infecção, a análise molecular pode ser feita através da PCR (Reação em Cadeia da Polimerase) ou nested PCR, que é o método mais sensível e específico utilizado (Amorim et al. 2014).

É essencial diferenciar a anaplasmose de outras doenças que cursam com anemia hemolítica, como babesiose, intoxicação por *Brachiararia radicans*, leptospirose, intoxicação por cobre e intoxicação por cebola. Na babesiose, a hemólise é intravascular e, com isso, a bilirrubina pigmentará, além de mucosas e serosas, rins e urina. Nos casos de infecção por *B. bovis*, pode ocorrer a forma neurológica e, nesses casos, a substância cinzenta do cérebro se encontrará de cor vermelho cereja. A diferenciação dos agentes nas hemácias do esfregaço sanguíneo, seja de sangue periférico ou de tecidos (baço, fígado, encéfalo), é crucial para o diagnóstico (Pupin et al. 2019, Lemos et al. 2022). Adicionalmente, deve-se levar em consideração que podem ocorrer infecções mistas, sejam elas detectadas a partir de esfregaços sanguíneos (Silva et al. 2022, Parodi et al. 2022) ou de exames sorológicos e moleculares (Souza et al. 2013, Ramos et al. 2020).

As demais causas, como intoxicação por *Brachiararia radicans*, leptospirose em bezerros (*Leptospira interrogans* sorovares Pomona e Canicola), intoxicação por cobre e intoxicação por cebola (*Allium cepa*) também

cursam com hemoglobinúria, mas são pouco frequentes ou não descritas em Mato Grosso do Sul. Ocasionalmente, anaplasmoses já foi relacionada a quadros de fotossensibilização hepatógena (Anton & Solcan 2022) e, nesses casos, devem ser descartadas outras causas de fotossensibilização, como plantas hepatotóxicas. Casos de salmonelose septicêmica podem cursar com icterícia e hepato-esplenomegalia (Molossi et al. 2021), devendo ser incluída no diagnóstico diferencial. Ressalta-se que anaplasmoses e salmonelose podem ocorrer simultaneamente em um mesmo animal (Guizelini et al. 2019, Molossi et al. 2021).

O objetivo deste trabalho é relatar um surto de anaplasmoses em bovinos no cerrado, advindos de propriedades situadas no Pantanal sul-mato-grossense, descrevendo a epidemiologia, sinais clínicos, achados macro e microscópicos e exames complementares da condição.

## RELATO DE CASO

O surto foi acompanhado pela equipe do Laboratório de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (LAP-FAMEZ-UFMS) e ocorreu em um confinamento localizado no município de Terenos, no qual havia 2500 bovinos (360 mestiços Angus e o restante, da raça Nelore). Todos os animais do confinamento eram originados de uma fazenda no Pantanal, onde se realiza sistema de cria. Ao entrarem no confinamento, os bovinos são submetidos a um período de adaptação a pasto que dura 20 a 40 dias.

Os bovinos tinham, em média, 24 meses de idade e estavam confinados há 60 dias. Um bovino foi encontrado morto, o qual foi necropsiado por veterinários externos ao LAP-FAMEZ, e a única alteração descrita foi baço marcadamente aumentado de volume. Durante uma visita da equipe do LAP à propriedade, foram examinados fisicamente cinco animais, os quais apresentavam temperatura corporal entre 39,5 e 40,5°C. Amostras de sangue foram coletadas da ponta da orelha para realização de esfregaço e em todos houve identificação de *A. marginale*.

Com base no diagnóstico de anaplasmoses, recomendou-se a in-

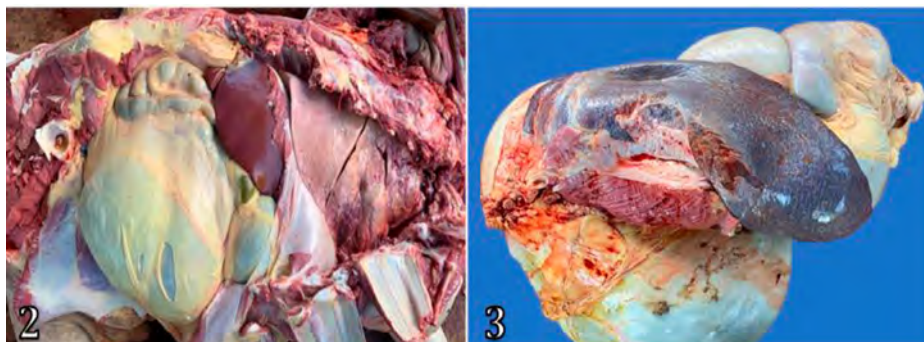


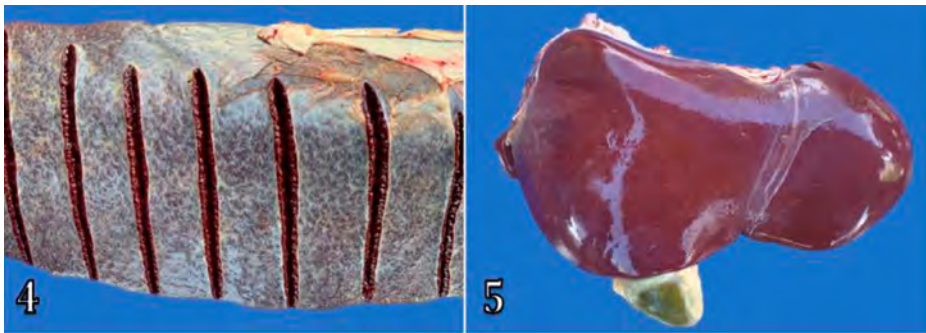
tensificação da avaliação dos animais e tratamento com oxitetraciclina (20mg/kg) imediatamente após a observação de alterações clínicas, principalmente elevação de temperatura. Dois dias após a primeira morte, mais cinco bovinos adoeceram e um morreu, o qual não havia sido tratado. Até o fim do surto, que se estendeu por 13 dias, um total de 123 bovinos adoeceram e 28 morreram (morbidade de 4,92%, mortalidade de 1,12% e letalidade de 22,76%), alguns dos quais haviam sido previamente tratados. Todos os animais acometidos eram da raça Nelore.

Os animais apresentaram apatia, fraqueza, sialorreia e mucosas pálidas. Em casos com evolução fatal, os sinais clínicos perduraram por 24 a 48 horas e quando os animais eram tratados, a remissão dos sinais ocorria em 48 horas a sete dias.

Um animal foi necropsiado pela equipe do LAP-FAMEZ. Durante o exame, foi observado que as mucosas oculares e oral estavam moderadamente ictéricas, subcutâneo e mesentério moderadamente amarelados (Figura 2), baço aumentado de volume, com bordos arredondados e protrusão da polpa ao corte (Figuras 3 e 4), fígado aumentado de tamanho, com os bordos arredondados e levemente alaranjado (Figura 5), além de vesícula biliar com conteúdo espesso e grumoso.

Na histopatologia, havia necrose dos hepatócitos das regiões centrolobular e paracentral, e retenção leve a moderada de pigmento amarelado compatível com bilirrubina no citoplasma de hepatócitos, canalículos e em ductos biliares. Além disso, os sinusoides estavam discretamente preenchidos por células precursoras de eritrócitos, indicando hematopoese extramedular. O baço apresentava congestão difusa e acentuada do parênquima.





Figuras 2 a 5. Achados de necropsia da anaplasmosse em bovinos. 2. O tecido subcutâneo, mesentério e pleura parietal estão icterícos. 3. Baço moderadamente aumentado de volume e com os bordos arredondados. 4. Baço. Ao corte, há protrusão da polpa vermelha, que é úmida. 5. O fígado está moderadamente aumentado de volume, com os bordos arredondados e discretamente alaranjado.

## DISCUSSÃO

O diagnóstico de anaplasmosse foi realizado mediante os sinais clínicos, lesões macroscópicas e histológicas e confirmado a partir da identificação do agente em exames complementares. Apenas bovinos da raça Nelore adoeceram; uma hipótese levantada durante o estudo foi que pelo fato de os bovinos mestiços Angus serem considerados menos resistentes à infestação por carrapatos, estes acabam apresentando maior contato com os agentes transmitidos e, conseqüentemente, desenvolvem imunidade (Wilson et al. 1980, Jonsson et al. 2008, Puentes & Riet-Correa, 2023). Considerando que os casos ocorreram apenas em animais da raça Nelore, tal informação deve ser interpretada com cautela, visto que a maior parte dos bovinos criados na propriedade eram dessa raça (86%), similarmente ao que já foi descrito em surtos de babesiose em Mato Grosso do Sul (Pupin et al. 2019). Entretanto, os animais *Bos indicus* são considerados mais resistentes à infecção por carrapatos (Bock et al. 1997, 1999a, b, Gonçalves 2000, Bock et al. 2004, de Vos et al. 2004, Almeida et al. 2006, Jonsson 2006, Farias 2007, Jonsson et al. 2008, Antoniassi et al. 2009, Costa et al. 2011, Pupin et al. 2019), o que poderia contribuir para o menor desenvolvimento de anticorpos contra *Anaplasma* sp., visto que a exposição ao agente possivelmente foi menor que a exposição sofrida pelos animais com sangue Angus.

A região do Pantanal é considerada de instabilidade enzoótica para a TPB, visto que as condições de alagamentos sazonais interrompem o ciclo de vida do carrapato por um período do ano, similarmente ao que ocorre em regiões frias do Brasil, como o Rio Grande do Sul, de forma que os animais não são constantemente expostos a *Anaplasma* sp. e não desenvolvem imunidade eficiente, podendo adoecerem gravemente e morrer (Puentes & Riet-Correa 2023). A mudança no padrão de criação de bovinos no estado de Mato Grosso do Sul, com a maior parte sendo criada em municípios do Pantanal, por exemplo, Corumbá, que possui o maior rebanho bovino do estado (IBGE, 2022), pode favorecer o aumento no número de surtos quando esses bovinos são transferidos para as regiões do cerrado, que são áreas de estabilidade enzoótica.

No presente estudo, a identificação de *Anaplasma marginale* e a diferenciação entre *B. bigemina* e *B. bovis* foi realizada através do esfregaço sanguíneo, assim como em estudos conduzidos por outros autores (Pupin et al. 2019, Lemos et al. 2022, Parodi et al. 2022, Silva et al. 2022).

## CONCLUSÃO

O adoecimento de bovinos confinados que foram trazidos de áreas de instabilidade enzoótica para áreas de estabilidade enzoótica demonstra que a anaplasmosose deve ser incluída como diagnóstico diferencial nos casos de bovinos encontrados mortos em sistema de confinamento. Médicos veterinários que trabalham a campo devem estar familiarizados com a epidemiologia, sinais clínicos e achados de necropsia da enfermidade, pois quanto antes o diagnóstico for estabelecido, menor será o prejuízo com a morte de animais, visto que o tratamento precoce é eficaz no controle da doença. O esfregaço de ponta de orelha é um método diagnóstico rápido e barato que pode ser empregado na rotina de campo e auxilia na diferenciação entre babesiose e anaplasmosose.

## REFERÊNCIAS

- Abba Y., Jesse F.F.A., Sadiq M.A., Ibrahim H.H., Chung E.L.T., Bitrus A.A. & Hambali I.U. 2016. Clinical management and gross pathology findings of a severe anaplasmosis in a dairy cow. *Journal of Advanced Veterinary and Animal Research*. 3(2):195-199.
- Almeida M.B., Tortelli F.P., Riet-Correa B., Ferreira J.L.M., Soares M.P., Farias N.A.R. Riet-Correa F. & Schild A.L. 2006. Tick fever in southern Brazil: a retrospective study of 1978-2005. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 26:237-242.
- Amorim L.S., Wenceslau A.A., Carvalho F.S., Carneiro P.L.S. & Albuquerque G.R. 2014. Bovine babesiosis and anaplasmosis complex: diagnosis and evaluation of the risk factors from Bahia, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. 23(3):328-336.
- Anton A. & Solcan G.A. 2022. Case study of photosensitivity associated with *Anaplasma* spp. infection in cattle. *Animals*. 12:3568.
- Antoniassi N.A.B., Corrêa A.M.R., Santos A.S., Pavarini S.P., Sonne L., Bandarra P.M. & Driemeier D. 2009. Cerebral babesiosis outbreak in bovines in the State of Rio Grande do Sul, Brazil. *Ciência Rural*. 39:933-936.
- Atif F.A., Hussain K., Qamar M.F., Sajid M.S. & Arfan M. 2021. First report on transplacental transmission of *Anaplasma marginale* in the neonatal dairy calves from district Jhang, Punjab, Pakistan. *International Journal of Agriculture & Biology*. 25(3):541-546.
- Aubry P. & Geale D.W. 2011. A review of bovine anaplasmosis. *Transboundary and Emerging Diseases*. 58:1-30.
- Bock R., Jackson L., de Vos A.J. & Jorgensen W. 2004. Babesiosis of cattle. *Parasitology*. 129:247-269.
- Bock R.E., de Vos A.J., Kingston T.G. & McLellan D.J. 1997. Effect of breed of cattle in innate resistance to infection with *Babesia bovis*, *B. bigemina* and *Anaplasma marginale*. *Australian Veterinary Journal*. 75:337-340.
- Bock R.E., Kingston T.G. & de Vos A.J. 1999b. Effect of breed of cattle on transmission rate and innate resistance to infection with *Babesia bovis* and *B. bigemina* transmitted by *Boophilus microplus*. *Australian Veterinary Journal*. 77:461-464.

Bock R.E., Kingston T.G., Standfast N.F. & de Vos A.J. 1999a. Effect of cattle breed on innate resistance to inoculations of *Babesia bigemina*. Australian Veterinary Journal. 77:465–466.

Costa S.C., Magalhães V.C., Oliveira U.V., Carvalho F.S., Almeida C.P., Machado R.Z. & Munhoz A.D. 2016. Transplacental transmission of bovine tick-borne pathogens: frequency, coinfections and fatal neonatal anaplasmosis in a region of enzootic stability in the northeast of Brazil. Ticks and Tick-borne Diseases. 7:270-275.

de Vos A.J., de Wall D.T. & Jackson L.A. 2004. Bovine babesiosis, p.406–420. In: Coetzer, J.A.W., Tustin, R.C. (Eds.), Infectious Diseases of Livestock. vol 2, 2nd ed. Oxford Southern Africa, South Africa.

Dierings C.A. & Wilmsen M.O. 2021. Tristeza parasitária bovina: revisão. Brazilian Journal of Development. 7(6):56247-56263.

Farias N.A. 2007. Tristeza Parasitária Bovina, p.524–532. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R.J. (Eds.), Doenças de Ruminantes e Equídeos. vol. 2, 3ª ed. Pallotti, Santa Maria.

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

Gonçalves P.M. 2000. Epidemiology and control of bovine babesiosis and anaplasmosis in Southeast region of Brazil. Ciência Rural. 30:187–194.

Grau H.E.G., Cunha Filho N.A.D., Pappen F.G. & Farias N.A.D.R. 2013. Transplacental transmission of *Anaplasma marginale* in beef cattle chronically infected in southern Brazil. Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária. 22(2):189-193.

Guizelini C.C., Pupin R.C., Leal C.R.B., Ramos C.A.N., Pavarini S.P., Gomes D.C., Martins T.B. & Lemos R.A.A. 2019. Salmonellosis in calves without intestinal lesions. Pesquisa Veterinária Brasileira. 39(8):580-586.

Henker L.C., Lorenzetti M.P., Fagundes-Moreira R., Dalto A.G.C., Sonne L., Driemeier D., Soares J.F. & Pavarini S.P. 2020. Bovine abortion, stillbirth and neonatal death associated with *Babesia bovis* and *Anaplasma* sp. infections in southern Brazil. Ticks and Tick-Borne Diseases. 11(4):101443.

Hoar B.R., Nieto N.C., Rhodes D.M. & Foley J.E. 2008. Evaluation of sequential coinfection with *Anaplasma phagocytophilum* and *Anaplasma marginale* in cattle. American Journal of Veterinary Research. 69:1171–1178.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). 2022. Mapa - Bovinos (Bois e Vacas) - Tamanho do rebanho (cabeças). Disponível em: <<https://www.ibge.gov.br/explica/producao-agropecuaria/bovinos/ms>> acesso em 19 de novembro de 2023.

Jonsson N.N., Bock R.E. & Jorgensen W.K. 2008. Productivity and health effects of anaplasmosis and babesiosis on *Bos indicus* cattle and their crosses, and the effects of differing intensity of tick control in Australia. Veterinary Parasitology. 155:1–9.

Kessler R.H. 2001. Considerações sobre a transmissão de *Anaplasma marginale*. Pesquisa Veterinária Brasileira. 21(4):177-179.

Kocan K.M., de la Fuente J., Blouin E.F., Coetzee J.F. & Ewing SA. 2010. The natural history of *Anaplasma marginale*. Veterinary Parasitology. 167:95-107.

Kocan K.M., de la Fuente J., Guglielmone A.A. & Meléndez R.D. 2003. Antigen and alternatives for control of *Anaplasma marginale* infection in cattle. Clinical Microbiology Reviews. American Society for Microbiology. 16:698–712.

Lemos R.A.A., Bonato G.C., Borges F.A. & Araújo M.A. 2022. Tristeza parasitária bovina. Nota técnica em Sanidade de Animais de Produção, N°02/2022. Universidade Federal de Mato Grosso do Sul, Campo Grande, Mato Grosso do Sul. 15p.

Madruga C.R., Kessler R.H., Gomes A., Schenk M.A.M. & Andrade D.E. 1985. Níveis de anticorpos e parasitemia de *Anaplasma marginale* em área enzoótica, nos bezerros da raça nelore, ibagé e cruzamentos de nelore. Pesquisa Agropecuária Brasileira. 20(1):135-142.

Mahoney D.F. & Ross D.R. 1972. Epizootiological factors in the control of bovine babesiosis. Australian Veterinary Journal. 48(5):292-298.

Molossi F.A., Cecco B.S. & Henker L.C. 2021. Epidemiological and pathological aspects of salmonellosis in cattle in southern Brazil. Ciência Rural. 51:e20200459.

National Center of Biotechnology Information (NCBI). Disponível em <[www.ncbi.nlm.nih.gov/datasets/taxonomy/2016046](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/datasets/taxonomy/2016046)>. Acesso em 16 de novembro de 2023.

Paiva R.R.L.T., Costa O.A., Marques Í.S., Silva B.A., França A.C.S., Mayer L.L., Seal D.C.M. & Dias R.V.C. 2020. Anaplasmosse bovina - Relato de caso. Revista de Agroecologia no Semiárido. 4:91-95.

Parodi P., Armúa-Fernandez M.T. & Corbellini L.G. 2022. Description of bovine babesiosis and anaplasmosis outbreaks in northern Uruguay between 2016 and 2018. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*. 29:100700.

Puentes J.D. & Riet-Correa F. 2023. Epidemiological aspects of cattle tick fever in Brazil. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*. 32(1):e014422.

Pupin R.C., Guizelini C.C. & Lemos R.A.A. 2019. Retrospective study of epidemiological, clinical and pathological findings of bovine babesiosis in Mato Grosso do Sul, Brazil (1995–2017). *Ticks and Tick-borne Diseases*. 10:36–42.

Ramos I.A.S., Mello V.V.C., Mendes N.S., Zanatto D.C.S., Campos J.B.V., Alves J.V.A., Macedo G.C., Herrera H.M., Labruna M.B., Pereira G.T., Machado R.Z. & André M.R. 2020. Serological occurrence for tick-borne agents in beef cattle in the Brazilian Pantanal. *Brazilian Journal of Veterinary Parasitology*. 29(1):e014919.

Silva R.A., Corrêa F.N., Botteon R.C.C.M. & Botteon P.T.L. 2007. Infecção natural por hemoparasitos em bezerros submetidos a quimioprofilaxia aos 30 dias de idade. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*. 16:163-165.

Silva R.P.B., Pacheco L.R., Lima T.S., Oliveira R.M., Souza M.S., Barbosa C.J., Ribas J.R.L. & Barbosa L.V. 2022. Diagnóstico parasitológico da Tristeza Parasitária Bovina na Bahia – Estudo retrospectivo de 2017 a 2021. *Research, Society and Development*. 11(2):e28511225584.

Silva T.F., Alves-Sobrinho A.V., Lima L.F.S., Ziemniczak H.M., Ferraz H.T., Lopes D.T., Silva V.L.D., Braga I.A., Saturnino K.C. & Ramos D.G.S. 2021. Tristeza parasitária bovina: Revisão. *Research, Society and Development*. 10(1):e15410111631.

Souza F.A.L., Braga J.F.V., Pires L.V., Carvalho C.J.S., Costa E.A., Ribeiro M.F.B., Santos R.L. & Silva S.M.M.S. 2013. Babesiosis and anaplasmosis in dairy cattle in Northeastern Brazil. *Pesquisa Veterinária Brasileira*. 33(9):1057-1061.

Toye P., Handel I., Gray J., Kiara H., Thumbi S., Jennings A., Conradie van Wyk I., Ndila M., Hanotte O., Coetzer K., Woolhouse M. & Bronsvoort M. 2013. Maternal antibody uptake, duration and influence on survival and growth rate in a cohort of indigenous calves in a smallholder farming system in western Kenya. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. 155:129–134.

Wilson A.J., Parker R. & Trueman K.F. 1980. Susceptibility of *Bos indicus* crossbred and *Bos taurus* cattle to *Anaplasma marginale* infection. *Tropical Animal Health and Production*. 12(2):90-94.



[www.lifeeditora.com.br](http://www.lifeeditora.com.br)

Adquira mais livros agora mesmo em nosso site.



Esta obra foi composta em Electra e impressa em  
papel Offset em março de 2024.



Neste segundo boletim anual serão apresentadas as doenças diagnosticadas em animais de produção durante o ano de 2023. O resultado deste ano de trabalho deu-se graças à cooperação de médicos veterinários que atuam no campo e em empresas da iniciativa privada e pública, como a Agência Estadual de Defesa Sanitária Animal e Vegetal (IAGRO), que atua no estado de Mato Grosso do Sul, e a Agência de Defesa Sanitária Agrosilvopastoril de Rondônia (Idaron); esses profissionais cooperaram encaminhando cadáveres e amostras de órgãos ao LAP, além de informações clínicas e epidemiológicas referentes aos casos, contribuindo para o processo diagnóstico.

O boletim anual tem como objetivo informar e auxiliar os médicos veterinários que atuam no campo sobre as principais enfermidades que acontecem no estado de Mato Grosso do Sul, contribuindo para o aumento do número de diagnósticos, controle e profilaxia das doenças que ocorrem no estado. Além disso, a função deste material estende-se aos alunos de graduação em Medicina Veterinária, para que esses entendam a importância da realização de necropsias para o diagnóstico de doenças em animais de produção.

