



ANAPLASMOSE E RETICULOPERICARDITE TRAUMÁTICA EM UM BOVINO – RELATO DE CASO

JUNGBECK, Micaela¹; MACHADO, Rodrigo¹; HENRICH, Katyaline¹; SILVA, Marta Formighieri¹; DALENOGARE, Christian¹; MELO, Jhulia¹; ROSSATO, Cristina Krauspenhar²; DALLA ROSA, Luciana²; KONRADT, Guilherme²; BASSUINO, Daniele Mariath²

Palavras-Chave: Bovinos. Tristeza Parasitária Bovina. Corpo Estranho. Trauma.

Introdução

A Reticulopericardite Traumática (RPT) ocorre esporadicamente em ruminantes e é ocasionada pela ingestão de corpo estranho que perfura a parede do retículo e coração. A RPT causa um processo inflamatório do pericárdio, que resulta no acúmulo de líquido e/ou exsudato entre os pericárdios visceral e parietal (HARVEY, 2008).

Dentre os ruminantes, os bovinos adultos são os mais frequentemente afetados, devido ao seu comportamento alimentar e sua exposição a materiais estranhos em seus alimentos, principalmente quando manejados em sistema intensivo ou semiextensivo, ou mesmo pela carência de minerais (RIET-CORREA, 2001; HARVEY, 2008).

Após a ingestão, o corpo estranho, de estrutura perfurante, pode ficar retido no retículo e, durante a movimentação ruminal, dirigir-se em sentido cranial transfixando a parede reticular, diafragma e saco pericárdio, possibilitando a ascensão de microrganismos do rúmen, causando pericardite (ROTH; KING, 1991).

Os sinais clínicos comumente encontrados incluem apatia, anorexia, perda de peso, respiração tóraco-abdominal, engurgitamento jugular, pulso jugular positivo e febre (REBHUN, 2000; RADOSTIS et al., 2010).

Para sucesso no tratamento é necessário o diagnóstico precoce. Os exames clínicos que auxiliam no diagnóstico incluem o beliscamento de cernelha, teste do bastão, que realiza a compressão da região xifoide, além de eletroforese da proteína sérica, eletrocardiograma, radiografia e ultrassonografia (MARQUES et al., 1990; YOSHIDA, 1991).

A anaplasmose bovina é causada por uma rickettsia do gênero *Anaplasma*, espécie *Anaplasma marginale*. É transmitida através do carrapato *Rhipicephalus Boophilus microplus*, por insetos hematófagos, incluindo diferentes espécies de tabanídeos (mutuca) e *Stomoxys calcitrans*. Também pode ser transmitido de forma iatrogênica, onde o agente patológico é

¹Acadêmicos do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Cruz Alta (UNICRUZ). E-mail: mycaelajungbeck@hotmail.com;

²Médicos Veterinários. Docentes da Universidade de Cruz Alta (UNICRUZ). E-mail: daniele.mariath@yahoo.com.br;



veiculado através de materiais contaminados por sangue, como agulhas e bisturis. Os sinais clínicos são febre, anemia, icterícia, parada ou redução da ruminção e anorexia (SACCO, 2001). Este trabalho tem como objetivo descrever os achados patológicos de anaplasmosose e RPT em um bovino.

Material e métodos

Foi realizada a necropsia de um bovino, fêmea, raça Holandesa, aproximadamente 5 anos de idade, em uma propriedade leiteira localizada no município de Ibirubá, RS. Fragmentos de todos os órgãos foram coletados e fixados em formol a 10%, processados rotineiramente para histologia e corados pela hematoxilina e eosina (HE). As informações clínicas foram obtidas junto ao proprietário requisitante do exame.

Resultados e discussão

Em uma propriedade leiteira localizada na cidade de Ibirubá - RS, contando com um rebanho de aproximadamente 40 vacas em lactação, com histórico de mortalidade. Destes, cerca de 20 animais adoeceram, com evolução clínica variando de três a cinco dias. Oito destes animais, com idade entre 3 e 7 anos, vieram a óbito em período de 40 dias. Os sinais clínicos observados foram anorexia, queda brusca na produtividade, febre (39,5 a 40,0°C), icterícia e anemia acentuada. A mortalidade iniciou quando foi introduzido um lote de novilhas na propriedade. Os animais haviam sido tratados com oxitetraciclina e imizol.

No exame macroscópico foi possível observar mucosa oral e conjuntival moderadamente ictéricas, além de discreta desidratação. À abertura da cavidade abdominal havia hepatomegalia acentuada, o fígado exibia coloração alaranjada difusa que ao corte, apresentava intensa evidencição do padrão lobular (fígado de noz-moscada). Vesícula biliar distendida e preenchida por grande quantidade de bile de aspecto grumoso. Havia ainda, esplenomegalia acentuada e ao corte com protrusão de polpa vermelha. À abertura da cavidade torácica, havia acentuada dilatação do saco pericárdio com abundante quantidade de exsudato amarelado em seu interior e na superfície do epicárdio. A esplenomegalia é explicada através do sistema monocítico fagocitário, a nível de baço, que atua na retirada e destruição dos eritrócitos parasitados da circulação (BOERO, 1974). A lesão hepática também ocorre devido a maciça destruição dos eritrócitos, com a excessiva produção de bile, a vesícula se distende e a bile se torna espessa e grumosa (MASSARD; FREIRE, 1985). Como visto também por Moreira e Serrano (2011), a hepatomegalia e a esplenomegalia,



podem ocorrer também, em razão da estase venosa, devido à lesão cardíaca ocasionada pelo material perfurante. Smith (2006) ressalta que a inflamação promove o acúmulo de líquido ou exsudato entre os pericárdios visceral e parietal, comprometendo o enchimento diastólico cardíaco, esse fluido comprime o átrio e ventrículo direitos não permitindo um enchimento completo dos mesmos, o que resulta no quadro de insuficiência cardíaca congestiva (RADOSTITS et al., 2007).

Na análise histopatológica observou-se, baço com acentuada quantidade de macrófagos contendo abundante material acastanhado em seu citoplasma (hemossiderose), além de acentuada eritrofagocitose. No fígado, em regiões centrolobulares, por vezes paracentrais, discreta necrose de hepatócitos, caracterizadas por citoplasma hipereosinofílico e núcleos picnóticos, além de discreta hemorragia adjacente as áreas de necrose. E ainda, intensa colestase nos capilares sinusoides e congestão difusa moderada em espaços centrolobulares, semelhante o descrito por Smith (1993). O pulmão apresentava moderado edema alveolar difuso, desencadeado por uma insuficiência cardíaca congestiva esquerda (JONES et al., 2000). No coração, na região do epicárdio, acentuado infiltrado inflamatório composto por neutrófilos íntegros e degenerados, macrófagos e linfócitos, associados a abundante deposição de fibrina, miríades bacterianas cocoides basofílicas, além de acentuada neoformações vasculares e proliferação de tecido conjuntivo fibroso, devido o material perfurante levar consigo bactérias do rúmen que contaminam o fluido pericárdico, são achados comuns que caracterizam a RPT (SMITH, 1993; PEEK & MCGUIRK, 2008).

Os sinais clínicos observados neste caso, como anorexia, queda na produtividade, febre, icterícia e anemia acentuada, também foram descritos por Smith (1993), Rebhun (2000) e Radostits et al. (2010) em casos de anaplasmosse. Algumas doenças cardíacas que afetam os bovinos como endocardite ou até mesmo intoxicação por plantas tóxicas como a *Ateleia glazioviana* com ingestão crônica, podem ser confundidas clinicamente com a RPT, porém lesões características de necropsia permitem o diagnóstico definitivo (RADOSTITS et al., 1995).

Conclusão

O diagnóstico foi firmado nos achados patológicos, como mucosas ictericas, hepatomegalia e esplenomegalia, além de lesões no saco pericárdico e retículo causados pelo corpo estranho. Portanto, neste caso, a causa do óbito do animal foi a anaplasmosse associada à RPT.



Referências

- BOERO, J. J. **Parasitosis animals: piroplasmosis**. Editorial Univ. Buenos Aires. p. 201-226. 1974.
- BRAUN, U. Traumatic pericarditis in cattle: clinical, radiographic and ultrasonographic findings. **Veterinary Journal**. v.182, n. 2, p 176-86. 2009.
- HARVEY, N. D. Case Report—Chronic Bovine Traumatic Reticuloperitonitis: an Unusual Presentation. **The Bovine Practitioner**. v. 42, n. 2. 2008.
- JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N.W. **Patologia Veterinária**. São Paulo: Manole, p. 1415, 2000.
- MARQUES, L. C. et al. Estudo das alterações clínicas, hematológicas, eletrocardiográficas e anatomopatológicas de bovinos portadores de reticulopericardite traumática. **ARS Veterinária**. v. 6. n.2, p.100-111. 1990.
- MASSARD, C. L; FREIRE, R. B. Etiologia, manifestações e diagnóstico das babesioses bovinas no Brasil. **Hora Vet**. 23: 53-56. 1985
- PEEK, S. F.; MCGUIRK, S. M. Cardiovascular diseases. In T. J. Divers & S. F. Peeks (Eds.), **Rebhun's diseases of dairy cattle**. 2 ed. (pp. 43-78). Missouri: Saunders. (2008).
- RADOSTITS, O. M. et al. **Veterinary Medicine**. 8 ed. Baillière Tindall, London. 1763 p. 1995.
- RADOSTITS, O. M. et al. **Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. (10th ed.). Philadelphia: Saunders. 2007.
- RADOSTIS, O. M. et al. **Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2010.
- REBHUN, W. C. **Doenças do Gado Leiteiro**. São Paulo: Roca, 2000.
- RIET-CORREA, F. **Doenças de Ruminantes e Equinos**. Santa Maria: Palloti, v. 2. 2001.
- ROTH, L.; KING, J. M. Traumatic reticulitis in cattle: a review of 60 fatal cases. **Journal Veterinary Diagnostic Investigation**. v. 3, p 52-54. 1991.
- SACCO, A. M. S. Controle/Profilaxia da Tristeza Parasitária Bovina. **Comunicado Técnico 38**. Embrapa, Bagé – RS. 2001.
- SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. 2 ed. São Paulo: Manole, 1993.
- SMITH, B.P. **Tratado de medicina interna de grandes animais**. 3 ed. São Paulo: Manole, 2006.
- YOSHIDA, Y. Electrophoretic studies on serum proteins in cows with traumatic pericarditis. **Journal Veterinary Medicine Science**. v.53, n.1, p.5-11, 1991.