

ferramenta para a detecção de patógenos em aves de vida livre. No Brasil, os resultados negativos para pesquisa de *Paramyxovirus* tipo I pela técnica da PCR estavam dentro do esperado, uma vez que não houve relato de caso desta doença na região. As aves que tiveram suas amostras coletadas apresentavam-se saudáveis, o que corrobora para a dificuldade de se encontrar alguma ave positiva. As amostras coletadas até o momento são pequenas em relação à vasta avifauna que habita a região de Mogi das Cruzes no Estado de São Paulo. Mais estudos estão sendo realizados na região, com o objetivo de monitoramento das aves de vida livre, que são definidas como possíveis agentes transmissores de doenças para a avicultura comercial.

Agradecimentos:

Agradecemos à WCS (Wildlife Conservation Society) pelo financiamento do projeto e o LABOR (Laboratório de Ornitopatologia-FMVZ-USP) pelo apoio no experimento.

1 Médica veterinária, Doutoranda do Departamento de Patologia Experimental e Comparada. Médica veterinária responsável pelo Ambulatório de Aves - HOVET/FMVZ - USP

2 Médica veterinária, Mestre pelo Departamento de Patologia Experimental e Comparada da FMVZ - USP

3 Médica veterinária, Doutoranda do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva e Saúde da FMVZ - USP

4 Médica veterinária, Doutoranda do Departamento de Patologia Experimental e Comparada da FMVZ - USP. Coordenadora auxiliar do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Paulista - UNIP

5 Médico veterinário, Mestre, Doutor, Professor Associado do Departamento de Patologia Experimental e Comparada da FMVZ - USP

Referências bibliográficas:

- JONES, J. Provisional profile for Newcastle Disease. Veterinary Surveillance Strategy. Department for Environment Food and Rural Affairs. Londres, p.1-29, 2006. Disponível em <http://www.defra.gov.uk/animalh/diseases/vetsurveillance/profiles/nd-fullprofile.pdf>. Acesso: 2 Jan 2009.
- ALEXANDER, D. J. The Gordon Memorial Lecture - Newcastle disease. British Poultry Science. v.42, n.1, p.5-22, 2001.
- OIE: Newcastle disease. Aetiology Epidemiology Diagnosis Prevention and Control References. Technical disease card database. Paris, 2009. Disponível em http://www.oie.int/fileadmin/Home/eng/Animal_Health_in_the_World/docs/pdf/NEWCASTLE_DISEASE_FINAL.pdf. Acesso: 12 Fev 2010.
- ZANETTI, F.; BERINSTEIN, A.; PEREDA A.; TABOGA O.; CARRILOC, E. Molecular characterization and phylogenetic analysis of Newcastle disease virus isolates from healthy wild birds. Avian Diseases. v.49, n.4, p.546-550, 2005.
- MINISTÉRIO DA AGRICULTURA, PECUÁRIA E ABASTECIMENTO (MAPA). Plano de contingência para Influenza Aviária e Doença de Newcastle. Departamento de saúde animal. Brasília, 2006. Disponível em http://www.agricultura.gov.br/pls/portal/docs/PAGE/MAPA/PROGRAMAS/AREA_ANIANI/PNSA/PLANO%20DE%20CONTINGENCIA%20VERS%C3%201.2-20ABRIL-2007.PDF/. Acesso: 2 Jan 2009.
- GILCHRIST, P. Involvement of free-flying wild birds in the spread of the viruses of influenza, Newcastle disease and infectious bursal disease from poultry products to commercial poultry. World's Poultry Science Journal. v.61, n.2, p.198-214, 2005.

Hepatopatia secundária a insuficiência cardíaca congestiva em coelho (*Oryctolagus cuniculus*) – Relato de caso

Allegretti, L.¹; Prazeres, R.P.¹; Boccia, J.P.¹; Kolber, M.¹; Sato, K.¹; Calderaro, F.¹; Bovino, E.E.¹

Introdução: A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é uma síndrome clínica causada principalmente por alterações miocárdicas e valvares¹, ocorrendo quando as doenças cardíacas se agravam devido a uma disfunção sistólica ou diastólica severa, superando o sistema cardiovascular que não consegue manter as funções normais, fazendo com que o organismo utilize mecanismos compensatórios para continuar suprindo adequadamente as necessidades metabólicas do corpo^{2,3}. A deficiência da função sistólica se reflete pela diminuição na velocidade de desenvolvimento da pressão ventricular e pelo aumento do volume ao final da sístole⁴. A dilatação progressiva dos átrios e ventrículos reduz a contratilidade miocárdica e aumenta a pressão diastólica final, resultando frequentemente em insuficiência valvular mitral e tricúspide. As alterações do miocárdio resultam no aumento das pressões diastólica final, atrial, venosa e, finalmente, em uma insuficiência cardíaca congestiva do lado direito ou esquerdo⁵. Na ICC direita pode-se observar distensão abdominal, anorexia, perda de peso, fadiga, intolerância ao exercício, hepatomegalia, esplenomegalia, ascite, efusão pleural, edema pulmonar e dos membros. Enquanto que na ICC esquerda sopros, arritmias e síncope são comumente evidenciados⁶. Os mecanismos compensatórios, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona, são os principais responsáveis pela doença primária, pois causam taquicardia, vasoconstrição periférica e retenção de sódio e água, elevando a pressão arterial e o débito cardíaco, o que favorece a perfusão tissular^{6,7}. Em decorrência da retenção de sódio e água pode-se observar congestão, ascite, efusão pleural e edema pulmonar⁸. A angiotensina II estimula a liberação de aldosterona (reabsorção de água e sódio) e de hormônio antidiurético (ADH), responsáveis pelo aumento de tônus simpático e remodelamento vascular, levando à hiperplasia, hipertrofia e apoptose das células musculares lisas dos vasos^{9,10}. O diagnóstico baseia-se no histórico, sinais clínicos, radiografia, eletrocardiografia, ecocardiografia e exames laboratoriais¹¹. Dentre estes, a radiografia e a ecocardiografia são de grande valia, sendo que ao exame radiográfico as alterações mais comumente evidenciadas são cardiomegalia, deslocamento dorsal da traquéia, edema pulmonar, hepatomegalia, ascite e derrame pleural, e na ecocardiografia são aumento da dimensão interna ventricular durante a sístole e a diástole, redução do encurtamento fracionado do ventrículo esquerdo durante uma sístole, indicando uma diminuição na contratilidade miocárdica, aumento da separação septal do ponto E da válvula mitral, diminuição da espessura do septo interventricular durante a sístole e a diástole, e evidências de fluido pericárdico indicativas de insuficiência do lado direito¹². Os objetivos principais da terapia consistem no alívio dos sinais clínicos e no prolongamento da sobrevivência do animal⁴. Os princípios gerais dos tratamentos incluem administrações de drogas inotrópicas positivas, diuréticos, vasodilatadores, inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) e restrição de exercícios⁵. O prognóstico irá depender da resposta ao tratamento e do estágio da insuficiência cardíaca¹³. **Objetivo:** Este artigo tem como objetivo relatar um caso de hepatopatia em decorrência de insuficiência cardíaca congestiva em um coelho (*Oryctolagus cuniculus*) mantido como animal de estimação não convencional, discutindo as características clínicas, radiológicas, laboratoriais e terapêuticas. **Relato de Caso:** Um coelho (*Oryctolagus cuniculus*), fêmea, de cinco anos de idade, pesando 3,25 kg, foi encaminhado com queixa de prostração, hiporexia, perda de peso e dispnéia há quatro dias. Durante a anamnese, o proprietário relatou que a dieta do animal era composta por verduras escuras, vegetais e pequena quantidade de ração formulada comercialmente para coelhos. Ao exame físico, animal apresentava estado geral reservado, apatia, dispnéia intensa, normotermia (39°C) e crepitações inspiratórias à auscultação cardio-respiratória. Para melhor avaliação clínica do paciente, foram solicitados exames radiográfico e ecocardiográfico, no entanto, este último havia sido agendado para os próximos sete dias, devido à disponibilidade do proprietário. À radiografia torácica de incidência látero-laterol, evidenciou-se elevado grau de opacificação do tórax, dificultando a visualização da silhueta

cardíaca, porém, em incidência dorso-ventral foi visualizado o aumento global da mesma; assim como o deslocamento dorsal da traquéia, mas com o lúmen preservado, padrão vascular de difícil visualização, campos pulmonares de padrão intersticial e brônquico com alguns brônquios apresentando paredes espessadas, além de discretas figuras de broncogramas aéreos, compatível com pneumopatia; notou-se ainda lobo caudal com aspecto folha compatível com efusão pleural. O exame radiográfico abdominal não evidenciou nenhuma alteração digna de nota. Com diagnóstico presuntivo de cardiopatia e/ou pneumopatia, estabeleceu-se tratamento clínico por meio da administração de enrofloxacin na dose de 5mg/kg, por via subcutânea, a cada 24 horas, durante 15 dias e furosemida na dose de 5mg/kg, por via intramuscular, a cada 12 horas, durante 3 dias. Também foi recomendada dieta a base de verduras escuras e ração macerada oferecida através de seringa. Porém, decorridos cinco dias de tratamento, o animal veio a óbito. Um exame necroscópico foi realizado com intuito de obter-se um diagnóstico definitivo, este evidenciou cardiomegalia, hepatomegalia, presença de pequena quantidade de líquido livre abdominal de coloração amarelada e pontos enegrecidos multifocais ao longo do intestino. Os demais órgãos macroscopicamente não apresentavam alterações dignas de nota. No exame histopatológico, observaram-se infartos cardíacos, espessamento da valva mitral, congestão e hemorragia pulmonar, esteatose multifocal e congestão hepática crônica, nefrose tubular e congestão renal, e enterite necrótica multifocal. No exame histopatológico, observou-se: infartos cardíacos; espessamento da valva mitral; congestão e hemorragia pulmonar; esteatose multifocal e congestão hepática crônica; nefrose tubular e congestão renal; e enterite necrótica multifocal. **Discussão:** A insuficiência cardíaca congestiva ocorre em decorrência a uma alteração cardíaca, onde o coração é incapaz de bombear sangue em quantidade satisfatória às necessidades do organismo. Esta doença já foi bastante relatada em cães e gatos⁵, porém há poucos relatos na literatura em coelhos. Como anteriormente postulado por Bonagura e Lehmkuhl (2003) as manifestações clínicas comumente observadas no exame clínico são anorexia, intolerância ao exercício e dispneia, condizendo com as alterações encontradas no presente relato. Na clínica de pequenos animais é comum a incidência de enfermidades cardiovasculares, cujo diagnóstico definitivo ocorre por meio de exames complementares como a radiografia, o eletrocardiograma, ecocardiografia e exames laboratoriais¹⁴. No entanto, nos casos de insuficiência cardíaca congestiva a radiografia e a ecocardiografia permitem obter um diagnóstico seguro e não invasivo da doença. Corroborando com estas afirmações, o exame radiográfico apresentou grande importância, pois por meio do mesmo pode-se evidenciar alterações como cardiomegalia e efusão pleural, compatíveis com quadro de ICC e auxiliou na escolha de uma terapia inicial. O protocolo de tratamento preconizado baseou-se na utilização de antibiótico de amplo espectro, com o intuito de controlar possíveis agentes bacterianos causadores de infecções pulmonares e cardíacas, diurético com o intuito de aliviar o desconforto respiratório em decorrência da efusão pleural e terapia de suporte. Embora o exame ecocardiográfico neste caso também fosse imprescindível, o proprietário não tinha disponibilidade no momento solicitado. Com este, seria possível avaliar com precisão a relação espacial entre as câmaras cardíacas, movimentos cardíacos e características dos fluxos sanguíneos, possibilitando o diagnóstico de várias alterações cardíacas, como a insuficiência cardíaca congestiva direita e esquerda^{15,16}. No entanto, neste relato o diagnóstico definitivo de ICC direita foi concluído apenas através da necropsia e exame histopatológico, uma vez que o animal veio a óbito em poucos dias após o início do tratamento. É prática comum dividir a ICC em ICC do lado esquerdo e ICC do lado direito, porém, com o tempo, a insuficiência de um dos lados termina levando a insuficiência do outro, o que resultará numa insuficiência cardíaca total¹⁷. Segundo Dunn et al (2001) alterações como cardiomegalia, hepatomegalia, derrame pleural, ascite, espessamento da valva mitral, infartos cardíacos e congestão hepática, que

foram observadas durante o exame necroscópico e histopatológico do animal, concluiu-se se tratar de um quadro de insuficiência cardíaca congestiva direita, cujas lesões secundárias centram-se na circulação visceral e portal, onde a congestão passiva crônica do fígado leva ao característico aspecto de noz moscada, decorrente da congestão centrolobular, hemorragia, atrofia, necrose e fibrose.

Conclusões: As manifestações clínicas presentes nos casos de ICC são específicas e auxiliam no direcionamento do caso. Os exames complementares, como, o exame radiográfico e ecocardiográfico são de extrema valia para diagnosticar a doença com segurança e rapidez. O prognóstico da doença em geral está vinculado com o estágio da insuficiência cardíaca e com a resposta ao tratamento. Conclui-se que o diagnóstico precoce de cardiopatias em animais de estimação não convencionais, assim como a terapia médica e manejo geral adequados, são essenciais para se obter um bom prognóstico e sobrevida dos mesmos.

1 Professores do Curso de Medicina Veterinária da Universidade Paulista – UNIP. Email: lu_allegretti@unip.br

Referências bibliográficas:

1. BUCHANAN, J. W. Prevalence of cardiovascular disorders. In: FOX, P. R.; SISSON, D.; MOÏSE, N. S. Textbook of canine and feline cardiology: principles and clinical practice. 2.ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1999. p. 457-470.
2. CALVERT, C. A. Cardiomiopatia canina. In: TILLEY, L. P., GOODWIN, J. K. Manual de cardiologia cães e gatos. São Paulo: Roca, 2002. p.133.
3. MÓLAN, J. R. L. Edema pulmonar. In: BELERENIAN, G. C., MUCHA, C. J., CAMACHO, A. A. Afecções cardiovasculares em pequenos animais. Buenos Aires: Intermédica, 2001. p. 229.
4. SISSON, D. D.; THOMAS, W. P. Afecções do miocárdio. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Tratado de medicina interna veterinária. São Paulo: Manole, 1997. p. 1383-1394.
5. BONAGURA, D. J.; LEHMKUHL, B. L. Miocardiopatias. In: BIRCHARD, S. J.; SHERING, R. G. Manual Saunders clínica de pequenos animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. p. 595-599.
6. AWAN, N. A.; MASON, D. T. Direct selective blockade of the vascular angiotensin II receptors in therapy for hypertension and severe congestive heart failure. American Heart Journal. v.131, n.1, p.177-185, 1996.
7. CAMACHO, A. A. Estudo clínico, caracterização morfológica e quantitativa dos neurônios ganglionares atriais da faixa intercalval de cães com miocardiopatia dilatada congestiva idiopática. São Paulo, 1996. Tese (Livro Docência em Medicina Veterinária) Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias da Universidade Estadual Paulista.
8. DE MORAIS, H. A. Pathophysiology of heart failure and clinical evaluation of cardiac function. In: ETTINGER, S.J., FELDMAN, E.C. Textbook of veterinary internal medicine. 5.ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2000. p. 692-712.
9. KATZ, A. M. The cardiomyopathy of overload: na unnatural growth response in the hypertrophied heart. Annals of Internal Medicine. v.121, n.5, p.363-371, 1994.
10. PONIKOWSKI, P.; CHUA, T.P.; PIEPOLI, M. Ventilatory response to exercise correlates with impaired heart rate variability in patients with chronic congestive heart failure. The American Journal of Cardiology. v.82, n. 3, p.338-344, 1998.
11. TEIXEIRA, R. S. Cardiomiopatia dilatada em Boxer: Revisão de literatura. Rio Grande do Sul, 2009. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso em Medicina Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural do Semi-Árido.
12. DUNN, J. K.; ELLIOT, J.; HERRTAGE, M. E. Doenças do sistema cardiovascular. In: DUNN, J. K. Tratado de medicina de pequenos animais. São Paulo: Roca, 2001. p. 280-284.
13. TILLEY, L. P., SMITH JR, F. W. K. Consulta veterinária em 5 minutos. 2. ed. São Paulo: Manole, 2004. p. 476 – 477.

14. MOÍSE, N. S.; FOX, P. Echocardiography and doppler imaging. In: FOX, P., SISSON, D., MOÍSE, N. S. Textbook of canine and feline cardiology. Philadelphia: W.B. Saunders, 1999. p. 130 – 171.
15. MUZZI, R. A. L. Estudo ecodopplercardiográfico da degeneração mixomatosa crônica da valva mitral em cães. Belo Horizonte, 2002. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais.
16. KIENLE, R.D.; THOMAS, W.P. Ecocardiografia. In: NYLAND, T.G.; MATTOON, J.S. Ultrassom diagnóstico em pequenos animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2005. p. 365-438.
17. JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. Patologia Veterinária. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000. 1415 p.

Prevalência de anticorpos para *Toxoplasma gondii* em diferentes espécies de animais selvagens do Estado de São Paulo

Machado, G.P.¹; Monobe, M.M.S.²; Silva, R.C.³; Cruvinel T.M.A.⁴; Cruvinel, C.A.T.⁵; Sanches, L.⁶; Franco, F.N.⁷; Langoni, H.⁸

A toxoplasmose é uma zoonose de grande importância em saúde pública. O agente etiológico é o protozoário *Toxoplasma gondii* que acomete todos os animais homeotérmicos, tendo os felídeos como hospedeiros definitivos. O crescente aumento no número de casos relacionados à doenças emergentes em saúde pública ocorre em função da destruição de áreas de conservação ambiental, o que reduz o espaço de animais selvagens de vida livre e os aproxima de áreas de contato com humanos. Objetivou-se determinar a soroprevalência da infecção em diferentes espécies de animais selvagens atendidos na rotina do Hospital Veterinário "Dr. Halim Atique", localizado em São José do Rio Preto-SP, no período de junho de 2007 a agosto de 2008. Amostras de soro de 27 animais de vida livre [*Alouatta caraya* (5), *Cebus apella* (1), *Pseudalopex vetulus* (6), *Cerdocyon thous* (3), *Chrysocyon brachyurus* (4), *Hydrochaeris hydrochaeris* (4), *Puma concolor* (2), *Leopardus pardalis* (1) e *Tapirus terrestris* (1)] foram pesquisadas para a presença de anticorpos para *T. gondii* pelo método de aglutinação direta modificada (MAT), utilizando-se o título 4 como corte. Dos animais estudados, 6/27 (22,2%; IC95% 0,5-50,8%) apresentaram anticorpos para *T. gondii*, com título 8 (4; 66,7%) e 32 (2; 33,3%). As espécies *Pseudalopex vetulus* (Lorena-SP), *Cerdocyon thous* (São José do Rio Preto-SP), *Hydrochaeris hydrochaeris* (São José do Rio Preto-SP) e *Tapirus terrestris* (São José do Rio Preto-SP) apresentaram título 8 e as espécies *Alouatta caraya* (Nhandeara-SP) e *Puma concolor* (Nhandeara-SP) apresentaram título 32. Assim, concluiu-se que os animais selvagens são potencialmente sentinelas para o homem de inúmeras zoonoses de interesse em saúde pública, como a toxoplasmose.

1 Doutorando em Medicina Veterinária FMVZ-UNESP

2 Graduanda em Medicina Veterinária FMVZ-UNESP

3 Pós-Doutorando em Medicina Veterinária FMVZ-UNESP

4 Professora do Centro Universitário de Rio Preto UNIRP

5,6,7 Médico Veterinário autônomo

8 Professor FMVZ/UNESP

Prevalência de anticorpos para *Leptospira spp* em diferentes espécies de animais selvagens do Estado de São Paulo

Machado, G.P.¹; Kikuti, M.²; Monobe, M.M.S.³; Silva, R.C.⁴; Cruvinel T.M.A.⁵; Cruvinel, C.A.T.⁶; Sanches, L.⁷; Franco, F.N.⁸; Langoni, H.⁹

A leptospirose é uma zoonose de distribuição mundial, assumindo um forte significado social, econômico e cultural. A enfermidade é causada pela bactéria do gênero *Leptospira* e acomete, praticamente, todos os animais domésticos, selvagens e o ser humano, bem como a maioria das espécies silvestres, entre os quais se destacam os carnívoros, roedores, primatas e marsupiais, que podem tornar-se reservatórios. Objetivou-se determinar a soroprevalência da infecção em diferentes espécies de animais selvagens do estado de São Paulo, pertencentes aos municípios de São José do Rio Preto, Catanduva, Novo Horizonte, Olímpia, José Bonifácio, Promissão, Lorena, Jales e Nhandeara. Amostras de soro de 27 animais de vida livre [*Alouatta caraya* (5), *Cebus apella* (1), *Pseudalopex vetulus* (6), *Cerdocyon thous* (3), *Chrysocyon brachyurus* (4), *Hydrochaeris hydrochaeris* (4), *Puma concolor* (2), *Leopardus pardalis* (1) e *Tapirus terrestris* (1)] foram pesquisadas para a presença de anticorpos para *Leptospira spp.* pela técnica de soroprecipitação microscópica (SAM). Foram pesquisados 24 sorovares de leptospiros patogênicas: Australis; Bratislava; Autumnalis; Butembo; Castellonis; Bataviae; Canicola; Whitcomb; Cynopteri; Grippotyphosa; Hebdomadis; Copenhageni; Icterohaemorrhagiae; Javanica; Panama; Pomona; Pyrogenes; Hardjo (Hardjoprajitno); Wolffi; Hardjo (Hardjobovis); Shermani; Tarassovi; Patoc; e Sentot, sendo reagente apenas um animal da espécie *Alouatta caraya* de José Bonifácio-SP e um da espécie *Cebus apella* de Novo Horizonte-SP, ambos para o sorovar Grippotyphosa com títulos 100 e 400, respectivamente. Assim, o monitoramento sorológico rotineiro nos animais selvagens, bem como as mudanças de hábitos no manejo sanitário, na capacitação de pessoal e na vigilância epidemiológica, são fundamentais para a prevenção da leptospirose.

1 Doutorando em Medicina Veterinária FMVZ-UNESP

2 Residente da FMVZ-UNESP

3 Graduanda em Medicina Veterinária FMVZ-UNESP

4 Pós-Doutorando em Medicina Veterinária FMVZ-UNESP

5 Professora do Centro Universitário de Rio Preto UNIRP

6,7,8 Médico Veterinário autônomo

9 Professor FMVZ/UNESP

Origens, ramificações e distribuições dos nervos femorais em galinhas caipiras (*Gallus gallus domesticus*)

Ferreira, D.¹; Severino, R.S.²; Arantes, R.C.²; Boleli, E.F.¹; Silva, L.P.¹

Objetivou-se uma pesquisa de cunho morfológico das origens, distribuições e ramificações dos nervos femorais em trinta galinhas caipiras, *Gallus gallus domesticus*, com idade variando de oito a vinte semanas, oriundas de morte natural de propriedades rurais dos municípios de Ituiutaba e Santa Vitória/MG-Brasil. Foi injetada uma solução marcadora de látex a 50%, na artéria isquiática, fixando-as em solução de formaldeído a 10%. Observou-se, por meio de dissecação, que os nervos femorais direito e esquerdo originaram-se, como componentes do plexo lombar, de forma simétrica entre os antímeros direito e esquerdo, das raízes ventrais dos nervos espinhais da região caudal do sinsacrolombar, em todos os exemplares. O nervo femoral, próximo à superfície ventral do ílio pré-acetabular, emitiu o nervo cranial da coxa, que migrou em sentido dorsal, emitindo ramos ao músculo iliofemoral interno que variaram de 2 a 3 em ambos antímeros. O nervo cutâneo medial da coxa surgiu da parte proximal da borda caudal do nervo femoral, acompanhou em sentido distal a face ventral da coxa até a articulação femoro-tíbio-patelar para então supri-la com um único ramo, no antímero direito e esquerdo. Logo após, emitiu ramos que variaram de