



FACULDADE DE VETERINÁRIA

DEPARTAMENTO DE SANIDADE E SAÚDE PÚBLICA

SECÇÃO DE ANATOMIA PATOLÓGICA

TEMA: RELATÓRIO DE ESTÁGIO DE CULMINAÇÃO DE ESTUDOS
NA SECÇÃO DE ANATOMIA PATOLÓGICA (SAP)

Caso de estudo: Intoxicação por ureia em touros de corte da raça Bonsmara
no distrito de Boane

Autor:

Augusto Vasco Nhandza

Supervisora:

Profa. Doutora Gaby Monteiro

Fevereiro de 2024

Declaração de honra

Eu, Augusto Vasco Nhandza, estudante do curso de Medicina Veterinária da Universidade Eduardo Mondlane, declaro por minha honra que este presente trabalho, com o tema relatório de estágio de culminação de estudos na secção de Anatomia Patológica (SAP). **Caso de estudo: intoxicação por ureia em bovinos de corte da raça Bonsmara no distrito de Boane.** O presente trabalho é da minha autoria e resultado do meu empenho e esforço e que nunca foi usado para outro propósito nesta ou qualquer outra instituição de ensino a não ser para obtenção do grau de licenciatura em Medicina Veterinária.

Maputo, Fevereiro de 2024

Augusto Vasco Nhandza

Dedicatória

Dedico este trabalho de culminação de estudos

Aos meus pais

Minha família

A minha supervisora

Agradecimentos

Em primeiro lugar agradeço a Deus, por guiar meus passos e me fortalecer todos os momentos que precisei. Aos meus pais Vasco Augusto Nhandza (em memória) e Ana Américo Boene, por terem participado activamente na minha educação moral, cívica e académica.

Aos meus irmãos Paulo Nhandza, Américo Nhandza e Marta Nhandza, pelo apoio incondicional e a minha sobrinha Ayana Nhandza pela alegria diária.

Aos meus amigos Ernesto Diogo, Francisco Magaia, Orlando Magaia, Milton Gove, Júlia Mastala, Elton Pacula (em memória), Stella Mastala, Vanda Boane, Getúlia Manhique, Walter Macombo, Ronaldo Macuacua, Luciano Bilal, José Nhassengo, Justino Pedro, Edna Pondja, Joana Thonela, Silza Jorge, Hilario Matiquite, Alexandre Nhacado, João Bié, Clíton Nacaima, Valério Cumbane, Marita Monjane, Acrísio Mahumane, Ercílio Langa e Salimo Nhanala por sempre estarem ao meu lado desde o início com palavras certas, me lembrando da minha força e capacidade.

A minha supervisora Doutora Gaby Monteiro, pelo apoio, ensinamentos, paciência, compreensão e tempo dedicado na supervisão deste trabalho.

Aos meus colegas/amigos do estágio na SAP Chineva Nembo e Frank Johnson, pelo companheirismo, ajuda e críticas.

Aos orientadores do estágio Prof. Doutor Custodio Bila, Prof. Doutor Cláudio Laisse, Doutora Paula Taunde e Custódio Bila e os técnicos Engenheiro Leonardo Ngoca e Sr. Sercio Huo, pela disponibilidade, ensinamentos, críticas e pela paciência que contribuíram para o meu crescimento profissional e a todos os funcionários da Faculdade de Veterinária em especial ao Sr. Crisanto Dade, dona Paulinha, Sr. João e Sr. Armando.

Agradeço a todos pelos momentos bons e ruins que vivemos. Fizeram-me entender que todos somos pessoas passíveis de erros e acertos.

Lista de Abreviaturas e siglas

AST	Aspartato Aminotransferase
CCE	Carcinoma das células escamosas
Cm	Centímetro
Ck	Creatinaquinase
f	frequência
FAVET	Faculdade de Veterinária
HEV	Hospital Escolar Veterinário
Km	Quilómetro
N	Nitrogénio
NC	Não conclusivo
NH₃	Amoníaco
NH₄	Amónio
NNP	Nitrogénio não proteico
%	Percentagem
SAP	Secção de Anatomia Patológica
SRD	Sem raça definida
UEM	Universidade Eduardo Mondlane

Lista de figuras

Figura 1 Facilidades da SAP	5
Figura II. Vias do metabolismo proteico no ruminante	20
Figura 3 Exame externo dos cadáveres	26
Figura 4	28
Figura 5. Fotomicrografias	29

Lista de tabelas

Tabela I. Facilidades da SAP	5
Tabela II. Quantidade de casos de necropsias recebidas para o exame histopatológico	39
Tabela III. Quantidades de casos de biopsias recebidas para o exame histopatológico	41
Tabela IV. Quantidades de casos de órgãos recebidas para o exame histopatológico	41
Tabela V. Quantidades de casos para o exame citológico	42
Tabela VI. Quantidades de todos os casos e com as suas respectivas frequências	42
Tabela VII. Resultados dos exames das amostra	43
Tabela VIII. Número de casos e percentagens de diagnósticos	45
Tabela IX. Número de casos e sua percentagem por espécie	45

Lista de Gráficos

Gráfico 1. Percentagens e números de casos recebidos na SAP durante o período de estágio.	12
Gráfico 2. Percentagens de casos diagnosticados por espécie.	12
Gráfico 3. Percentagens de casos diagnosticados.	13

Índice

1. Introdução.....	2
2. Objectivos	3
2.1. Geral:.....	3
2.2. Específicos:.....	3
3. Descrição do local de estudo	4
4. Facilidades da SAP.....	Erro! Marcador não definido.
5. Actividades realizadas durante o período do estágio na SAP	6
5.1. Recepção de amostras	6
5.2. Rotina do exame de necropsia.....	6
5.3. Rotina de exames histopatológicos	7
5.4. Protocolo para o processamento histológico	7
5.4.1. Fixação	8
5.4.2. Descalcificação	8
5.4.3. Desidratação	8
5.4.4. Diafanização ou clareamento	8
5.4.5. Impregnação	9
5.4.6. Inclusão na parafina	9
5.4.7. Microtomia.....	9
5.4.8. Coloração dos tecidos em secções histológicas.....	10
5.4.9. Colheita de material para o exame citológico	10
5.4.10. Observação das lâminas histológicas, citológicas e estabelecimento do diagnóstico .	11
5.4.11. Emissão do diagnóstico.....	11
6. Resultados.....	12
7. Discussão.....	14
8. Conclusão	15
9. Desafios.....	16
10. Recomendações	17
11. Caso de estudo: Intoxicação por ureia em touros de raça Bonsmara no distrito de Boane	18
11.1. Revisão bibliográfica	18
11.1.1. Introdução.....	18
11.1.2. Etiologia.....	19

11.1.3.	Epidemiologia.....	19
11.1.4.	Fisiopatologia.....	19
11.1.5.	Sinais clínicos.....	21
11.1.6.	Diagnóstico.....	22
11.1.7.	Diagnósticos diferenciais	23
11.1.8.	Tratamento	23
11.1.9.	Prognóstico	23
11.1.10.	Prevenção.....	23
12.	Materiais e métodos	25
12.1.	Relato do caso.....	25
12.3.	Amostras colhidas para exames complementares	26
12.4.	Resultados.....	27
12.4.1.	Necropsia	27
12.4.2.	Exames complementares.....	28
12.5.	Discussão.....	30
12.6.	Conclusão.....	32
12.7.	Recomendações.....	33
13.	Referências bibliográficas	34
14.	Anexos.....	37

Resumo

O presente trabalho é resultado do estágio pré-profissional realizado nos meses de maio a setembro de 2022 na Secção de Anatomia Patológica (SAP), pertencente ao Departamento de Sanidade e Saúde Pública da Faculdade de Veterinária (FAVET). O estágio teve como objectivo, adquirir experiência e consolidar os conhecimentos teórico-práticos obtidos ao longo do curso na área de Patologia Veterinária. As actividades realizadas na SAP, consistiram no acompanhamento das actividades de rotina na sala de necropsia, no laboratório de histopatologia e na redacção de relatórios de diagnóstico anatomopatológico e citológico. Durante o período de estágio foram realizados os seguintes exames: 49 necropsias, 8 exames de biopsias, 12 exames de órgãos e 6 citologias, destes foram diagnosticadas 38 análises, dos quais o diagnóstico não conclusivo (NC) e carcinoma de células escamosas (CCE), tiveram maior ocorrência. Durante o estágio seguiu-se um caso de suspeita de intoxicação por ureia em touros de corte da raça Bonsmara no distrito de Boane. A principal queixa do proprietário foi a morte de touros após o início da ingestão do concentrado "*Ruminant feed- Veld Finisher Pellets*". Os animais apresentaram salivacção excessiva, tremores musculares, tetania, endurecimento dos membros anteriores, ataxia, prostracção, espasmos violentos, convulsões e mortalidade de 14 animais. Durante a necropsia observou-se distensão abdominal, prolapso rectal, e presença de espuma nas vias aéreas superiores. Na necropsia, a cavidade torácica apresentou distensão dos órgãos com presença de espuma na traqueia e pulmões aumentados de tamanho e líquido no saco pericárdico. Na cavidade abdominal notou-se a distensão dos pré-estômagos, estômago e intestinos pela presença de conteúdo alimentar e excesso de gás. No rúmen era visível conteúdo alimentar caracterizado por forragem verde em grandes quantidades e alimento concentrado. O fígado apresentava hemorragias equimóticas na superfície capsular com estado avançado de alteração cadavérica. Nos rins observou-se hemorragias petequiais na região cortical. Para exames complementares ao diagnóstico foram colhidos fragmentos do pulmão, fígado e rins para o exame histopatológico, conteúdo ruminal e alimento concentrado (uma amostra do alimento no comedouro e outra no saco do concentrado) para análise toxicológica. A análise histopatológica observou se edema pulmonar severo, autólise do fígado e congestão e degenerescência das células tubulares renais. O conteúdo ruminal apresentou um pH de 10,5. No exame toxicológico detectou se níveis discrepantes de ureia entre as amostras testadas. Na amostra colhida da fonte foram detectados níveis de ureia de 0,5% enquanto que na amostra recolhida dos comedouros 12,4% de ureia. Com base nos sinais clínicos e exames complementares, foi feito o diagnóstico de intoxicação por ureia.

Palavras-chave: Estágio, Anatomia patológica, Necropsia, Intoxicação por ureia.

1. Introdução

O estágio é considerado um componente importante do processo de formação académica, no qual o estudante se prepara para a inserção no mercado de trabalho mediante a participação em situações reais de trabalho. O estágio além de resolver a questão da inexperiência no momento de ingresso no mercado de trabalho, permite ao estudante fazer uma articulação entre a componente teórica e prática (Bolhão, 2013).

No âmbito da realização do trabalho de culminação do curso de licenciatura em Medicina Veterinária, ministrado pela Faculdade de Veterinária da Universidade Eduardo Mondlane, o estudante realizou o estágio supervisionado, com duração de 4 meses no Departamento de Sanidade e Saúde Pública, na Secção de Anatomia Patológica (SAP). O estágio foi realizado com objectivo de Adquirir experiência e consolidar os conhecimentos teórico-práticos obtidos ao longo do curso na área de patologia veterinária.

A avaliação citológica é uma ferramenta diagnóstica valiosa em expansão na medicina veterinária, pois é minimamente invasiva, segura, simples, de custo acessível e apresenta rapidez e acurácia na determinação do resultado, podendo ser realizada em diversas situações clínicas.

2. Objectivos

2.1. Geral:

- Adquirir experiência e consolidar os conhecimentos teórico-práticos obtidos ao longo do curso na área de patologia veterinária.

2.2. Específicos:

- Acompanhar actividades de rotina na sala de necropsia, no laboratório de histopatologia da SAP;
- Acompanhar e descrever um caso de estudo durante o período estágio.

ACTIVIDADES REALIZADAS

3. Descrição do local de estudo

O Departamento de Sanidade e Saúde Pública está localizado na Faculdade de Veterinária (FAVET) da Universidade Eduardo Mondlane (UEM), no bairro Luís Cabral, avenida de Moçambique, km.1,5, na cidade de Maputo. O Departamento de Sanidade e Saúde Pública é uma unidade de ensino, investigação e extensão de serviços veterinários.

A SAP é composta por um laboratório de histotecnologia, uma sala de necropsia, uma sala de microscopia de investigação, um armazém, uma sala de frio e um gabinete para os docentes (Tabela I).

As facilidades da SAP são as instalações e as matérias que facilitam o trabalho

Tabela I. Facilidades da SAP

Instalações	Matérias
Sala de armazenamento	Congelador
Sala de necropsias	Uma mesa fixa de mármore, duas moveis de inox, dois armários, machados, cabos e laminas de bisturi, pinças hemostáticas, pinças de bico de rato, tesouras, tábuas, aventais,
Sala de microscopia da SAP	Dois microscópicos, um computador de mesa, um micro-onda
Armazém	Álcoois, o formaldeído, os corantes, as caixas de luvas, caixas de lâminas para observação microscópica e lâminas para cabos de bisturi assim como outros reagentes e produtos químicos e os consumíveis de laboratório.
Laboratórios de Histotecnologia da SAP	Micrótomo, banho-maria, máquina de inclusão de parafina, estufa, duas geleiras, mesas, dois armários, reagentes e produtos químicos e os consumíveis de laboratório
Sala de microscopia	Microscópios e uma televisão

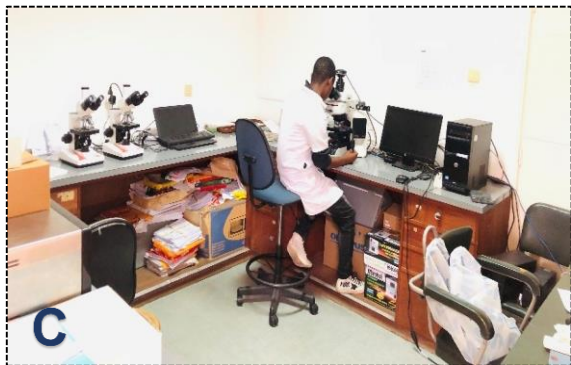


Figura 1 Facilidades da SAP. Sala de necropsia (1 A), armazém (1 B), sala de microscopia da SAP (1 C), laboratório de histotecnologia (1 D) e sala de microscopia (1 E).

4. Actividades realizadas durante o período do estágio na SAP

Durante o período de estágio foram realizadas as seguintes actividades de rotina: exame pós-morte, exame citológico, análises de biópsias, órgãos e a redacção de relatórios de diagnósticos (de necropsias, citologia, biópsia e órgãos).

4.1. Recepção de amostras

Durante o período de estágio, a SAP recebeu várias amostras de espécies de diferentes animais provenientes do Hospital Escolar Veterinário (HEV), clínicas privadas, Médicos Veterinários e pessoas singulares. As amostras eram registadas na ficha de requisição de exame pós-morte e no livro de registo. Na ficha de requisição pós-morte, foram registados seguintes dados na seguinte ordem: número de análise, data da recepção, tipo de análise (necropsia, biópsia, órgão e citologia), identificação do animal ou da amostra (espécie, idade, raça, sexo, peso, localização, tamanho, consistência e outros dados macroscópicos), identificação do proprietário (nome, endereço e número de telefone), correlações clinico-patológicas de interesse, história pregressa (doenças anteriores, cirurgia, imunizações, etc), doença actual (sintomas, sinais, curso, dados clínicos e tratamentos relevantes), dados laboratórios, suspeita, nome do requisitante e rubrica. No livro de registos, o registo das amostras ou de animais seguiam a seguinte ordem: data da recepção, número de análise, espécie, idade, sexo, tipo de análise, nome do interessado e proveniência. Quando não fosse possível fazer a necropsia de imediato, os cadáveres eram conservados na sala de frio.

As biópsias e as amostras de órgãos eram descritas macroscopicamente no verso da ficha de requisição pós-morte (medição do tamanho, cor, consistência, observadas se há presença de alterações e eram também clicadas para se observar a sua constituição no interior) e fixadas na formalina a 10% (Formol-Glassworld, África do Sul). No caso das amostras citológicas eram empregues em lâminas, secas, depois eram fixadas no metanol e eram coradas em May-Grunwald-Giemsa (MGG).

4.2. Rotina do exame de necropsia

O exame pós-morte era realizado na sala de necropsia. A sala de necropsia era previamente preparada, o cadáver era colocado um dia antes na sala de necropsia para descongelar e o material necessário sobre a mesa de trabalho, os animais eram colocados em decúbito lateral. De seguida fazia-se o exame externo descrevendo macroscopicamente se houve alterações e o registo das mesmas. Posteriormente os cadáveres eram colocados em decúbito dorsal, rebatia-se os membros com uma faca e as articulações, de seguida era feita uma incisão com bisturi ou com uma faca, da linha alba para a região ventral do pescoço

(para caninos e felinos). Nas necropsias de animais de pequeno porte (roedores, cunículos, aves), utilizava-se uma tábua de madeira para suporte dos animais e para a fixação recorria-se a pequenos pregos, nos membros dos animais em decúbito dorsal, para se expor a região ventral.

A retirada dos órgãos iniciava com a remoção da língua ventralmente a mandíbula, depois com a ajuda do costótomo (excepto animais de pequeno porte, que eram feitas com tesoura ou bisturi) eram cortadas as articulações do osso hióide, de seguida eram rebatidos a língua, esófago e a traqueia até a entrada da cavidade torácica. Ao abrir-se a cavidade abdominal pela linha alba com ajuda de uma tesoura e uma pinça com dentes de rato, rebatia-se também os músculos abdominais lateralmente. Para poder-se observar os órgãos abdominais, removia-se o baço e o omento. Somente em felinos e caninos era feita o teste da pressão torácica, fazendo uma incisão no diafragma com recurso a um bisturi. Em seguida rebatia-se os músculos na região torácica externa para a exposição das costelas e corte das articulações costochondrais com o costótomo nos dois lados, e finalmente a remoção do esterno, para exposição dos órgãos da cavidade torácica. De seguida, com ajuda de uma pinça hemostática, era feito o bloqueio do esófago próximo ao diafragma e o corte do esófago, para se remover os órgãos da cavidade torácica. Na cavidade abdominal, era feita a manobra de Virchow (Almeida, 2018). Em seguida eram removidos órgãos: estômago, fígado, os intestinos e por fim os órgãos do sistema urinário e reprodutor. Todos os órgãos que apresentassem lesões patognomónicas e outras lesões eram colocados sobre uma tábua azul com uma régua para a medição das lesões e registo fotografico das mesmas. Os órgãos eram posteriormente avaliados macroscopicamente (tamanho, cor e consistência), clivados e fixados na formalina a 10% (Formol-Glassworld, África do Sul). Os cadáveres eram colocados num saco para se armazenar a frio e conseqüente inceneração e por último fazia-se a limpeza da sala de necropsia.

4.3. Rotina de exames histopatológicos

Os exames histopatológicos eram realizados a partir de amostras de biopsias e de órgãos, fixadas em formalina a 10% (Formol- Glassworld, África do Sul) durante 24h. De seguida as amostras eram clivadas e colocadas em cassetes para posterior processamento.

4.4. Protocolo para o processamento histológico

Para o processamento histológico, a SAP segue o seguinte protocolo:

4.4.1. Fixação

A fixação é um processo que visa evitar a destruição das células pelas próprias enzimas (autólise) ou por bactérias ou fungos (putrefacção). Este processo permite preservar os tecidos o mais próximo *in vivo*, para que depois seja feita a interpretação dos achados microscópicos. Usualmente é usada na fixação uma solução de formol tamponado a 10% (Lopes, 2016).

Além de interromper o metabolismo celular, conservando o aspecto natural dos tecidos, fixação estabilizava as estruturas bioquímicas intra e extracelulares, permite a penetração de outros reagentes necessários no decorrer de todo o processamento histológico como os agentes de coloração, impede que o tecido seja colonizado por microrganismos e faz com que a amostra comece a endurecer (Nunes *et al.*, 2016).

4.4.2. Descalcificação

Alguns tecidos sofrem deposição de sais de cálcio, seja por sua conformação original como ossos e dentes ou em determinadas doenças. Nestes casos, a consistência dos tecidos se torna rígida, impossibilitando a realização posterior de cortes finos (microtomia), provocando artefactos que prejudicam a análise microscópica do tecido, além de danificar o material de corte, com a formação de dentes. Sendo assim, é necessário que estes sais sejam dissolvidos, fazendo com que os tecidos fiquem mais maleáveis para serem cortados (Nunes *et al.*, 2016).

4.4.3. Desidratação

É um processo que tem como objectivo remover a água e o fixador do tecido substituindo-os pelo reagente desidratante (etanol), sendo que a desidratação feita em soluções crescentes. Como a parafina não é miscível com fixadores aquosos, há necessidade de remover toda a água dos tecidos (Lopes, 2016).

O material biológico, mesmo após a fixação, ainda retém cerca de 85% de água em seu interior (Michalany, 1990).

4.4.4. Diafanização ou clareamento

A diafanização é um processo que envolve a remoção do agente desidratante substituindo por um fluido miscível com o meio de impregnação (parafina líquida). O xilol é o solvente utilizado nesta fase, actua como agente intermediário entre o etanol e a parafina, já que é solúvel em ambos (Lopes, 2016).

O xilol é um derivado do petróleo, trata-se de um líquido incolor, volátil inflamável e com potencial tóxico significativo, havendo relatos de acção narcótica, fadiga, náuseas, dano hepático, edema pulmonar, entre outros efeitos nocivos (Nunes *et al.*, 2016).

4.4.5. Impregnação

Nesta etapa, as peças são infiltradas por uma substância de consistência firme para que adquiram rigidez suficiente e seja possível a realização de cortes finos. Para que os tecidos sejam infiltrados pela parafina, é preciso que se atinja o seu ponto de fusão (aproximadamente 60° c) em estufa histológica, pois elas se mantem sólida a temperatura ambiente (Nunes *et al.*, 2016).

4.4.6. Inclusão na parafina

A inclusão em parafina tem como objectivo, a obtenção de um bloco facilmente que a obtenção de cortes de qualidades sem a destruição do tecido (Lopes, 2016).

As peças impregnadas foram colocadas com a superfície a ser seleccionada voltada para baixo em um molde, normalmente metálico, preenchido com parafina líquida (Nunes *et al.*, 2016).

Era importante estar atento a posição em que as peças eram colocadas no molde, visto que determinava a incidência de corte que era realizada. Os órgãos tubulares eram incluídos no plano transversal, enquanto os fragmentos de tecidos longos eram dispostos longitudinalmente (Caputo *et al.*,2010).

4.4.7. Microtomia

Para que seja possível analisar um tecido em microscópio óptico, era necessário que esteja disposta na lâmina uma secção bem fina do tecido.

O equipamento que foi utilizado para a obtenção dos cortes é o micrótomo, composto por três peças principais: o corpo, o porta-bloco e o porta-objecto, além da navalha.

Com o bloco resfriado fixo no micrótomo por um mandril, fez-se o procedimento de corte, de acordo com o aparelho de microtomia utilizado. As fitas que estavam sendo produzidas eram levadas, com o auxílio de uma pinça e com delicadeza, ao banho-maria à temperatura aproximada de 40°C para que eu se distenda sobre a água, evitando a formação de dobras (Nunes *et al.*, 2016).

Com os cortes devidamente prontos fez-se a pesca com as lâminas previamente limpas e identificadas e depóis eram encaminhadas a estufa a 60° (Michalany,1990).

4.4.8. Coloração dos tecidos em secções histológicas

Após os procedimentos realizados, as células encontravam-se incolores, transparentes. Portanto, para que seja possível sua visualização em microscópio óptico, era necessário que os tecidos eram corados (Nunes *et al.*, 2016). Este processo consistiu na imersão dos tecidos em substâncias capazes de atingir os seus constituintes celulares e diferenciar uns dos outros facilitando a sua observação (Michalany,1990).

Neste processo de coloração dos tecidos utilizou-se a coloração H&E (Souza, 2010).

O processo de coloração dos tecidos seguiu o seguinte protocolo utilizado na SAP: emersão das lâminas no xilol durante 5 minutos, seguida pela emersão das lâminas no álcool a 96% durante 5 minutos, álcool a 70% durante 5 minutos, água destilada durante 5 minutos, eosina durante 5 minutos, passagem rápida por álcool 96%, em seguida pelo álcool absoluto e no final foram emergidas no xilol e montagem com o bálsamo de Canadá e colocação da lamela.

4.4.9. Colheita de material para o exame citológico

O exame citológico é indicado para diferenciação de processos inflamatórios agudos e crónicos, inflamatórios de neoplasias e as neoplasias em benignas e malignas.

O exame citológico apresenta como vantagens principais a rapidez no diagnóstico, a baixa penetração e a necessidade de pequena quantidade de material. Uma das suas limitações é a necessidade ocasional de confirmação diagnostica por meio da histopatologia, por não proporcionar a visualização da arquitectura do tecido alterado (Ferreira, 2015).

As formas de obtenção do material podem se dividir em:(1) citologia pós decalque (imprint ou claps), consiste na colheita de um fragmento de 1-2 cm do órgão ou nódulo a ser examinado, do qual retira-se o excesso de sangue com papel toalha e se faz a impressão em uma lâmina limpa. (2) Citologia por esmagamento (Squash) esta técnica consiste em colocar uma lâmina sobre a outra que contem um fragmento de 2 mm do material a ser examinado o qual é comprimido e espalhado. (3) Citologia esfoliativa (raspagem) esta técnica consiste em remover as células mais superficiais da lesão através da esfoliação, sendo indicada para avaliar o processo de maturação de epitélios, para a caracterização de tipos de exsudados ou para a visualização de agentes infecciosos.(4) Citologia aspirativa por agulha fina é uma técnica que visa colher células de lesões profundas, podendo-se obter células de vários

planos dos tecidos e (5) biopsia com Punch que consiste em remover uma amostra utilizando o punch (Ferreira, 2015).

A colheita de amostras foi feita no Hospital Escolar Veterinário, mediante a abertura da ficha clínica de um paciente (canino). Para a colheita das amostras era necessário fazer a contenção do animal, ao que seguia-se a localização e avaliação da lesão previamente identificada. De seguida era feita a tricotomia, assepsia e posterior colheita das amostras por meio das técnicas imprint e aspiração por agulha fina. A fixação de esfregaços era feita de imediato após colheita das amostras, para a conservação dos detalhes citopatológicos, com recurso ao álcool metílico. As lâminas confeccionadas após a secagem ao ar, eram coradas com May-Grunwald-Giemsa (MGG). Feita a coloração das lâminas procedia-se com a montagem das mesmas com uma lamela e bálsamo de Canadá e de seguida eram examinadas na microscopia óptica (Magalhães, 2001).

4.4.10. Observação das lâminas histológicas, citológicas e estabelecimento do diagnóstico

A observação histológica e citológica das lâminas era feita na sala de microscopia geral e na sala de microscopia de investigação, com a supervisão dos docentes. Para este procedimento, eram realizadas leituras minuciosas das secções histológicas ou citológicas ao microscópio óptico e emissão de um relatório de diagnóstico.

4.4.11. Emissão do diagnóstico

Os diagnósticos eram descritos de acordo com o protocolo de relatórios elaborado na SAP (anexo I), onde eram descritos os dados do paciente e do proprietário, história pregressa, exame macroscópico e microscópico, diagnóstico e comentários.

5. Resultados

Resultados dos exames *post-mortem* e histopatológicos

Durante o período de estágio (Maio- Setembro de 2022), o estudante acompanhou 49 necropsias, 12 análises de órgãos, 8 análises de biopsias e 6 análises de citologia, ilustrado no gráfico 1.

A espécie canina registrou a maior percentagem com 66%, em segundo lugar a espécie avícola 18%, espécie bovina e de roedor 5% e espécie cunicula e ovina 3%, segundo como ilustra o gráfico 2.

Dos casos que deram entrada na SAP, as patologias mais frequentes, em primeiro lugar CCE com 7,8%, em seguida linfoma, varíola e congestão e edema pulmonar tiveram 5,2% cada, houve um aumento de casos com diagnóstico não conclusivo (NC) apresentando 21%, segundo ilustra o gráfico 3.

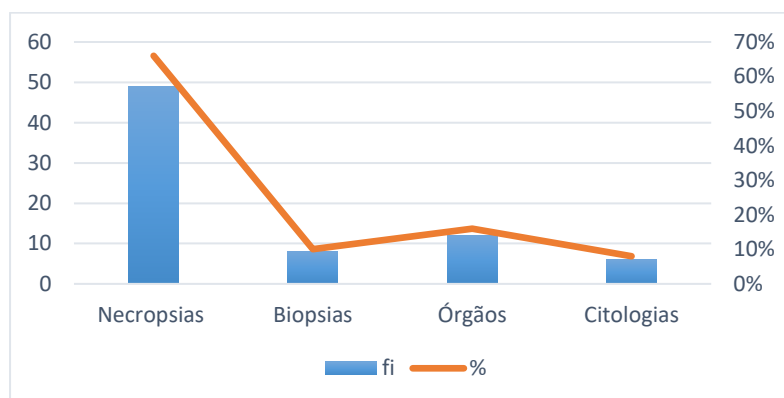


Gráfico 1. Percentagens e números de casos recebidos na SAP durante o período de estágio.

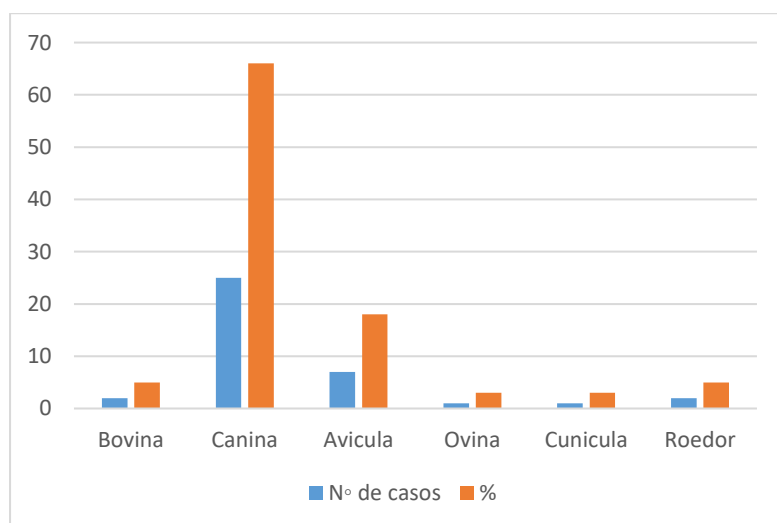


Gráfico 2. Percentagens de casos diagnosticados por espécie.

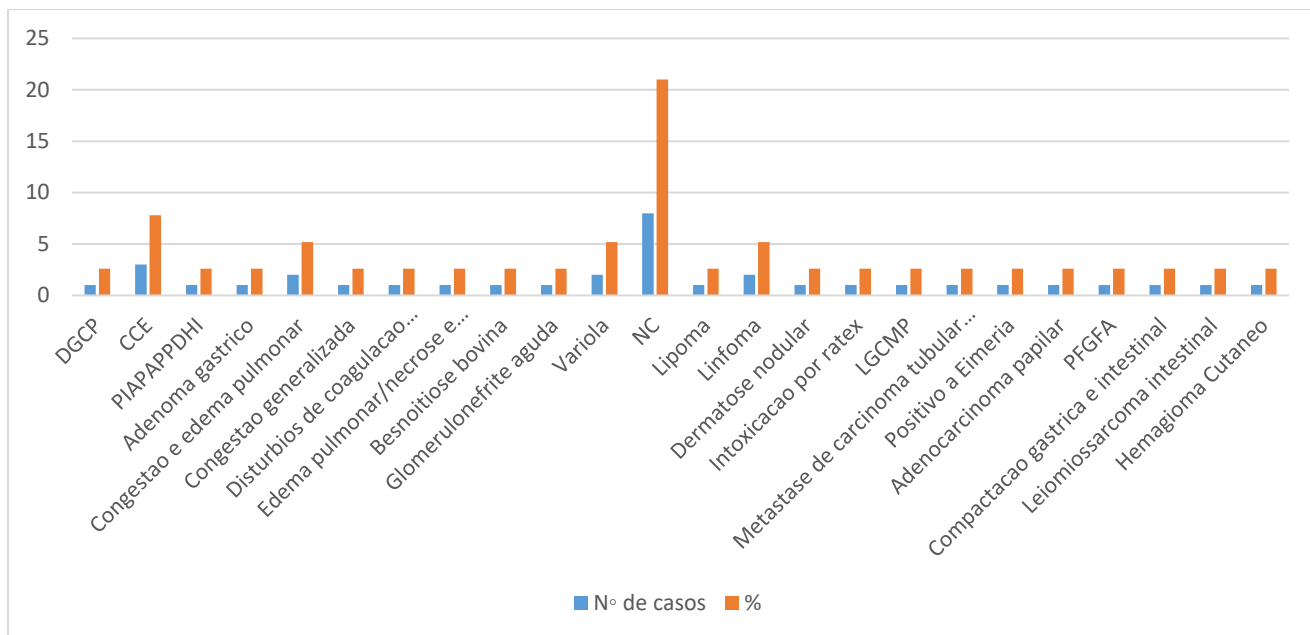


Gráfico 3. Percentagens de casos diagnosticados. DGCP- desnutrição generalizada de causa parasitaria; CCE- carcinoma de células escamosas; PIAPAPPDHI- processo inflamatório agudo, com ênfase na pneumonia, presença de abscesso no parênquimas pulmonar, degenerescência hepática e infartos renais; congestão e edema pulmonar; congestão generalizada; distúrbios coagulação sanguínea; edema pulmonar/necrose e degenerescência vacuolar do fígado; glomerulonefrite aguda; metástase de carcinoma tubular da glândula; NC- não conclusivo; LGCMP- lesões granulomatosas compactáveis com a migração hepática e PFGFA- pericardite fibrinosa e glomerulonefrite fúngica aguda (vide anexo VII).

6. Discussão

Durante o curso de Licenciatura em Medicina Veterinária, o estudante não se envolve de forma realista com a rotina do Médico Veterinário devido ao número limitado de horas dedicadas a diversas actividades, daí a relevância do estágio, como forma de garantir que este consiga colocar em prática os conhecimentos teóricos adquiridos durante o curso e possa desenvolver um senso crítico e uma conduta ética como profissional da área. O período do estágio além de resolver a questão da inexperiência no momento de ingresso no mercado de trabalho, permite ao estudante fazer uma articulação entre a componente teórica e prática (Bolhão, 2013).

Ao acompanhar as actividades desenvolvidas na SAP, foi dado ao estudante a oportunidade de conhecer a realidade prática de grandes ramos da Medicina Veterinária, adquirir experiência pela sua diversidade, bem como consolidar e enriquecer os conhecimentos em relação a algumas patologias que acometem os animais.

No decorrer do estágio, a realização de necropsias assumiu um papel bastante relevante pela sua importância no diagnóstico de doenças por meio de observações das alterações *post-mortem* e porque permite ao patologista colher amostras adequadas (Scalabrin, 2003). O número de casos para necropsias, durante o período de estágio, foi maior devido a maior demanda deste exame por parte do HEV, clínicas privadas e particulares.

Segundo Matos *et al.*, 2013, durante o exame necroscópico é possível obter informações directas da enfermidade principal e material para outros exames de auxílio diagnóstico (histopatológico, bacteriológico, virológico, micológico, toxicológico e imunoistoquímico).

A diversidade de espécies e a variedade das causas de mortalidade identificadas constituíram um grande desafio na identificação das patologias responsáveis. Dando ênfase a espécie canina com 66% e avícula com 18%, em maiores percentagens em relação a outras espécies.

O aparecimento de casos elevados de diagnóstico não conclusivo (21%), deveu-se ao facto de que: (1) o material recebido não permitiu uma adequada avaliação morfológica, (2) envio de laminas expensas, (3) laminas fixadas de forma inapropriada, provenientes de clínicas privadas, (4) cadáveres em estado avançado de alterações cadavéricas, (5) animais enviados apenas para propósito de prática dos estudantes.

7. Conclusão

O estágio permitiu consolidar os conhecimentos adquiridos das disciplinas como histologia, patologia geral e patologia especial, permitiu realizar as actividades de rotina na SAP. Os objectivos do estágio foram atingidos na integra, no entanto ainda há muito mais por aprender.

8. Desafios

Diante do que decorria no estágio na SAP, observei actividades extremamente dinâmicas e desafiadoras. O trabalho do Médico Veterinário é de extrema importância, pois pode actuar na extensão, monitoria e diagnóstico de patologias e na saúde pública.

Foi interessante ampliar a visão e perspectiva acerca da profissão veterinária. Aprendi com profissionais dedicados, também contribuir com os conhecimentos que durante o curso.

Foi desafiador a adaptação ao novo ambiente e compreensão da dinâmica do funcionamento da secção. Sendo este aspecto rapidamente ultrapassado, com a própria rotina do sector.

A oportunidade de acompanhar a rotina de diagnóstico de doenças e aprender a técnica histológica e citológica.

Foram emocionantes as idas ao HEV, para colher as amostras para o exame citológico, processar e responder os casos. Tal facto se mostrou um desafio nas primeiras vezes devido ao nervosismo.

9. Recomendações

Ao responsável da SAP:

Promoção de mais estudos de índole investigativa sobre exames citológicos na SAP;

Incentivo aos estudantes a realizar o trabalho de culminação de estudos em forma de estágio;

Realização de estudos retrospectivos sobre os casos diagnosticados na SAP.

10. Caso de estudo: Intoxicação por ureia em touros de raça Bonsmara no distrito de Boane

10.1. Revisão bibliográfica

10.1.1. Introdução

A intensificação do uso das pastagens acentua a necessidade de utilização de suplementos destinados à alimentação animal, principalmente durante a estação seca do ano. A proteína é um dos nutrientes de maior importância para garantir a nutrição adequada dos animais (Filho *et al.*, 2012). Entretanto ao considerar os custos da alimentação, a proteína pode ser o nutriente mais oneroso (Imaizumi *et al.*, 2006). Os suplementos utilizados na substituição da proteína verdadeira são conhecidos como fontes de nitrogênio não proteico (NNP). O NNP inclui componentes que possuem nitrogênio (N) não na forma polipeptídica das proteínas e que liberta, durante seu metabolismo, nitrogênio amoniacal (N-NH₃) no rúmen. Dentre as fontes de NNP, as mais utilizadas são a ureia e o nitrato (Filho *et al.*, 2012).

Diferentemente da proteína, os compostos nitrogenados não proteicos, não são formados por aminoácidos unidos por ligações peptídicas. Considerando-se que a grande parte das formas de NNP é transformada em amoníaco e disponibilizada para os microrganismos ruminais (Mendeiros *et al.*, 2015). São relatados exemplos de compostos não nitrogenados, as purinas e pirimidinas, ureia, biureto, ácido úrico, glicosídeos nitrogenados, alcaloides, sais de amónio e nitratos. O NNP é uma importante fonte de nitrogênio para os microrganismos ruminais, após transformação em amoníaco, por bactérias no rúmen, é disponibilizada para os microrganismos como factor de crescimento bacteriano, obtendo assim a síntese de proteína microbiana, tornando-se disponíveis ao ruminante (Santos *et al.*, 2001).

10.1.2. Etiologia

A identificação da ureia foi realizada pelo Cientista Alemão Roulle, em 1770. O uso da ureia na nutrição de ruminantes foi estabelecido por Weikee, em 1879, quando verificou a capacidade dos ruminantes em converter NNP em proteína microbiana. Contudo, somente durante a primeira guerra mundial (1914-1918), na Alemanha, quando havia dificuldade em obter alimentos proteicos convencionais, como suplementos e farinha de oleaginosas, que a ureia foi utilizada na alimentação dos bovinos (Santos *et al.*, 2001).

A obtenção industrial da ureia é feita pela combinação de amoníaco (amônia) com o gás carbônico sob condições de elevada temperatura e pressão. Em um reator de síntese de ureia, a temperatura de 195^oc e pressão de 240 kg/cm² ocorre a reação de síntese. Como a reação não se processa integralmente, permanecem no reator a ureia, carbonato de amônio, água e excesso de amônia, necessitando de purificação por meio de processos de decomposição e recuperação sucessiva. Este composto tem sido utilizado de forma associada, em substituição parcial a cana de açúcar, farinha de soja, de algodão, milho, e de melaço e feno de baixa qualidade (Rodriguez, 2007).

10.1.3. Epidemiologia

A intoxicação em bovinos pode ocorrer devido a erro na homogeneização da mistura mineral, ou quando a ureia é fornecida como “cobertura” sobre a ração, ou mesmo após chuvas se fornecida em comedouros não cobertos devido a sua solubilidade em água e ingestão de maior quantidade quando ingerida desta forma (Bath, 2012).

Também pode haver casos de consumo acidental quando os animais têm acesso a uma grande quantidade ou por engano na hora de fornecer o produto (Alden *et al.*, 1976).

Outra forma observada ocorre quando o fornecimento é realizado de forma intermitente ou com descontinuidade, uma vez que isto leva à perda da adaptação (Huber, 1981).

10.1.4. Fisiopatologia

Ao atingir o rúmen, a ureia é rapidamente, hidrolisada gerando compostos amoniacaís como amônio (NH₄) e amoníaco ou amônia (NH₃) e gás carbônico (CO₂) por ação da enzima urease. Esse amoníaco ruminal possui duas possíveis rotas, ocorrerá a conversão em proteína microbiana no rúmen e/ou será convertida em ureia no fígado (Rodriguez, 2007).

A amoníaco ruminal será sintetizada em proteína microbiana por meio de processos de transaminação. A participação de carboidratos, como a celulose das forragens, é condição

essencial para a eficácia do processo. A proteína microbiana será degradada no abomaso e intestino delgado promovendo a formação da proteína pelo próprio animal (Neto, 2011).

Enquanto NH_4 é hidrossolúvel e não absorvível pela parede ruminal, o NH_3 é lipossolúvel e altamente absorvível. A conversão do NH_3 em ureia ocorre no fígado por meio do ciclo da ureia. Uma determinada proporção da ureia hepática retorna ao rúmen, parte vai ser reciclada na saliva e o restante é filtrada nos rins e excretada pela urina (Townsend *et al.*, 1998).

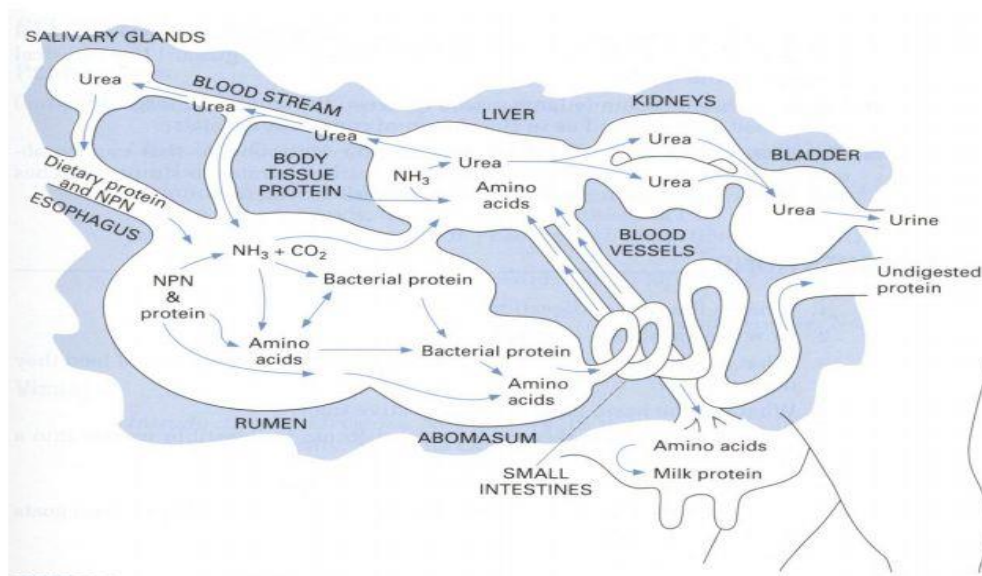


Figura II. Vias do metabolismo proteico no ruminante (Rodríguez, 2007)

O fornecimento excessivo de ureia acelera a produção e a absorção de NH_3 para a corrente sanguínea, ocasionando quadro de intoxicação. A rápida libertação do amoníaco procedente da hidrólise de quantidades potencialmente tóxicas de ureia no rumem contribuem para alteração no gradiente de permeabilidade do epitélio, favorecendo a passagem do NH_3 para corrente sanguínea, que atinge o fígado (Goncalves *et al.*, 2011).

No ambiente intracelular a NH_3 impede o ciclo de krebs por meio do bloqueio por saturação do sistema glutamina-sintetase, resultando na diminuição da produção de energia e inibição da respiração celular (Antonelli, 2003).

Essa sobrecarga sofrida pelos hepatócitos bloqueia o ciclo da ureia e nos neurónios promove a desestabilização na passagem do estímulo nervoso, interferindo no metabolismo de energia no encéfalo associado a alterações na síntese e libertação de neurotransmissores. Assim, ocorrerá diminuição dos níveis de aminoácidos de cadeia ramificada, como a valina, leucina e isoleucina e aumento dos aminoácidos de cadeia aromática, como o triptofano, fenilamina e a metionina (Rodríguez, 2007).

Os aminoácidos de cadeia aromática atravessam facilmente a barreira hematocefálica e competem com neurotransmissores normais, como a dopamina e a norepinefrina, formando

os falsos neurotransmissores, como a feniletanolamina e a octapamina, que deslocam neurotransmissores verdadeiros necessários para a transmissão sináptica, como as catecolaminas (norepinefrina e dopamina). O resultado final é uma depressão do sistema nervoso central (Martinelli *et al.*,2003).

Outra alteração que pode ser observada é o quadro de acidose metabólica que ocorre devido a maior produção de ácido láctico podendo ainda resultar em lesões musculares. As elevadas concentrações de H⁺ na corrente sanguínea levam ao aumento do potássio sérico e, conseqüentemente, a morte do animal por proporcionar insuficiência cardíaca (Kitamura *et al.*, 2002).

O excesso de NH₃ transformado em ureia pode danificar o metabolismo intermediário e influir nas concentrações de glicose, lactato e ácidos livres no sangue e na funcionalidade do corpo lúteo, além de ocasionar uma diminuição da capacidade imunogénica dos macrófagos. Por isto, dentro dos efeitos primários do excesso de proteínas na saúde do rebanho são mencionadas menor fertilidade, suscetibilidade a cetose e lesão ruminal por efeito do NH₃ sobre as papilas com perda de apetite e menor produção (Kitamura *et al.*, 2002).

Diversas referências indicam que tanto uma concentração de ureia alta quanto uma baixa, estão associadas com problemas reprodutivos nos rebanhos. O balanço de energia/proteína tem um papel importante no início da actividade ovárica e na involução uterina do puerpério inicial. Assim a sua alteração, provoca um atraso no início da actividade ovárica e, com isto, uma diminuição na fertilidade. Esta relação com a fertilidade tem sido associada ao efeito toxico metabólico da ureia, que compromete a sobrevivência de gametas ou embriões por sua difusão no trato reprodutivo e no muco vaginal alterando o ambiente uterino levando a mortalidade embrionária, além do efeito espermicida, manifestando-se nos estros silenciosos e ciclos estrais irregulares (Gonzalez *et al.*,2000).

10.1.5. Sinais clínicos

Na maior parte dos casos, os sintomas se iniciam 30 minutos após a ingestão da ureia, podendo em alguns animais, este período se prolongar em até uma hora. A evolução entre o consumo e a morte do animal é de em média 45 a 120 minutos (Bartley, 1976).

Os sinais nervosos vão ser os mais notórios entre os quais os mais comuns são os tremores musculares e da pele, contração das orelhas, tetania, endurecimento dos membros anteriores, ataxia, sudoração excessiva, prostração, espasmos violentos e convulsões. São animais que igualmente podem apresentar apatia, micção e defecação frequentes. Pode ocorrer timpanismo e dores abdominais em alguns casos, abomasite leve e ranger de dentes. Observa-se irritação excessiva do rúmen, salivação excessiva, cheiro amoniacal (Rodriguez, 2007).

A encefalopatia hepática ocasionada nos casos graves gera um quadro clínico que pode ser reversível quando diagnosticado precocemente, não deixando sequelas estruturais no animal. Os principais sinais identificados são feto hepaticus (odor adocicado exalado), nistagmo horizontal, ingurgitação de vasos episclerais devido a congestão de veias cerebrais, apatia e perda total da visão (Antonelli *et al.*, 2004).

No nível respiratório, o animal pode apresentar respiração acelerada, asfixia, congestão e edema pulmonar e colapso circulatório. Também ocorre congestão e degeneração do rim e do fígado, hemorragias endocárdicas e epicárdicas, taquicardia (100-160 bat/min), insuficiência cardíaca e morte (Radostits *et al.*, 1995).

10.1.6. Diagnóstico

Os dados epidemiológicos do rebanho (morbidade, mortalidade), aspectos nutricionais e clínicos auxiliam no estabelecimento das suspeitas. Mas, os exames laboratoriais como hemograma, exames bioquímicos, hemogasometria, valores de pH ruminal e exames anatomopatológicos podem ser solicitados para confirmação do diagnóstico da intoxicação por ureia (Ortolani *et al.*, 2000).

Animais com NH_3 sanguíneo ≥ 2 mg/dL indica consumo de ureia na dieta, e níveis maiores de 30 mg/dL são letais. Um pH ruminal maior de 7,5 acompanha comumente o quadro (Kitamura *et al.*, 2002).

Outras alterações séricas observadas durante a intoxicação são: hemoconcentração (aumento do hematócrito e da proteína plasmática), hiperglicemia e aumento do ácido láctico (Antonelli *et al.*, 2009).

O aumento do hematócrito e da concentração de proteína sérica são efeitos da desidratação, e nem sempre são observados, principalmente naqueles casos que o quadro clínico se mantém por curtos períodos de tempo (Kitamura *et al.*, 2002).

A elevação das enzimas aspartato aminotransferase (AST) e creatinaquinase (CK) também é observada (Antonelli *et al.*, 2007).

O aumento da glicemia, assim como o do pH ruminal, são correlacionados com a gravidade da intoxicação (Bartley *et al.*, 1976).

Na necropsia se observa timpanismo, congestão da carcaça, excesso de fluido pericárdico, edema pulmonar, espuma nas vias aéreas superiores e hemorragias no coração. E também pode-se sentir na carcaça odor forte de amoníaco (Gonzalez *et al.*, 2006).

10.1.7. Diagnósticos diferenciais

O diagnóstico deve basear-se nos sinais clínicos e história de alimentação recente com ureia, acima descritos. A intoxicação por ureia pode ser facilmente confundida com outras patologias como: por nitritos e nitratos, cianídricos, organofosforados, carbamatos, sobrecarga de soja, 4-metilimidazole, gases tóxicos (monóxido e dióxido de carbono), doenças infecciosas agudas, encefalopatia hepática, leucoencefalomalacia, polioencefalomalacia, enterotoxemia, timpanismo ruminal. Adenomatose pulmonar, hipocalcemia e hipomagnesemia (Rodriguez, 2007).

10.1.8. Tratamento

Pode-se utilizar uma sonda oro-esofágica, para aliviar a compressão de gases por causa do timpanismo, tomando os devidos cuidados para evitar uma possível falsa via. A água gelada em grandes quantidades (20-40 litros/animal) pode ser usada para reduzir a temperatura ruminal e diminuir a atividade da urease. O uso de ácidos fracos (vinagre ou ácido acético 5%, 3 a 6 litros por animal adulto, a cada 6 ou 8 horas) além de baixar o pH, diminui a hidrólise da ureia e formam compostos com a NH_3 (acetato de amoníaco), reduzindo assim sua absorção (Kitamura *et al.*, 2002).

Alguns outros estudos demonstraram que o esvaziamento do rúmen, através de abertura cirúrgica na fossa paralombar, com aplicação de líquido ruminal de vacas sadias, mostrou-se melhor ao ácido acético para o tratamento de casos experimentais de intoxicação por ureia (Bartley *et al.*, 1976).

Para diminuir os sinais de edema pulmonar, assim como aumentar a produção de urina a fim de ajudar a eliminação de ureia, é aconselhada a utilização de solução salina com diuréticos, como é o caso da furosemida, com excelentes resultados (Ortolani *et al.*, 2000).

10.1.9. Prognóstico

O prognóstico é reservado, já que depende do início dos sinais clínicos e da evolução dos mesmos. Animais que se apresentam em decúbito e apáticos geralmente não respondem bem ao tratamento estabelecido (Kahn *et al.*, 2008).

10.1.10. Prevenção

Não se recomenda utilizar ureia a uma taxa superior a 2-3% da quantidade de concentrado, e deve-se limitar a 1% da dieta total dos animais. Além disso, o uso de ureia deve ser precedido de adaptação dos animais, com fornecimento constante e crescente de

quantidades que podem variar de 45 até 113 g/animal/dia. Deve-se evitar retirar a fonte de NNP temporariamente da dieta, já que as bactérias ruminais rapidamente tornam-se desadaptadas desse composto (Antonelli, 2003).

A adaptação dos animais é necessária para que haja o aumento da eficiência das enzimas responsáveis pelo ciclo da ureia, e também para adaptação da microbiota ruminal no aproveitamento de fontes de NNP. No entanto, a aclimatação que pode demorar de dias a semanas (em média três semanas) é perdida rapidamente. A readaptação é sugerida quando a interrupção do fornecimento for de mais de 15 dias (Kitamura *et al.*, 2002).

Experimentalmente, animais que receberam ureia por 21 dias consecutivos e depois permaneceram em abstinência por até 30 dias mantiveram certa resistência à intoxicação quando desafiados, em relação àqueles que nunca haviam recebido ureia. Além disso, apresentaram quadros clínicos mais brandos, associados a uma maior actividade das enzimas hepáticas. No entanto, a afirmação clássica é que cerca de um a três dias de interrupção é suficiente para que o animal perca sua capacidade de consumir a substância sem apresentar sinais de intoxicação (Antonelli, 2003).

Inúmeros trabalhos têm demonstrado que o uso de ureia revestida por biopolímeros na alimentação dos animais proporciona ganhos satisfatórios na produção de carne ou leite e comprovam a adaptação eficiente dos animais ao produto (Gonçalves *et al.*, 2011).

Recomenda-se sempre adicionar enxofre à ureia para que as bactérias do rúmen consigam sintetizar adequadamente aminoácidos sulfurados (cistina, cisteína e metionina). A relação ideal que deve ser mantida de nitrogênio: enxofre é de 10:1 a 15:1. Quanto ao manejo da utilização da ureia, principalmente no sal mineral proteinado, é importante que os comedouros sejam cobertos, ligeiramente inclinados e com furos nas extremidades, para evitar que a chuva molhe a mistura e a água se acumule nos comedouros, podendo gerar quadros de intoxicação (Gonçalves *et al.*, 2011).

11. Materiais e métodos

11.1. Relato do caso

No dia 11 de abril de 2023, recebemos uma queixa do dono de uma propriedade situada na avenida da Namaacha no distrito de Boane, de mortalidade de 24% bovinos (14/60), durante a noite. A morte ocorreu em touros da raça Bonsmara após a ingestão de alimento concentrado (*Ruminant feed- Velt Finisher Pellets*), no regresso da pastagem.

Após o início da ingestão do concentrado, o tratador dos animais notou que alguns animais começaram a manifestar sinais clínicos como salivação excessiva, tremores musculares, tetania, endurecimento dos membros anteriores, ataxia, prostração, espasmos violentos e convulsões. Os animais que não apresentavam sinais clínicos foram separados do grupo e o alimento concentrado foi retirado dos comedouros.

11.2. Necropsia

Doze (12) horas após a morte, foi feito o exame externo destes animais que apresentaram distensão abdominal, prolapso rectal e espuma nas vias aéreas superiores como mostra a figura 3. Foi feita a necropsia de 1 touro. Foram colhidos órgãos como fígado, rins e pulmão para o exame histopatológico e submetidos a fixação em formalina 10% (Formol- Glassworld, África do Sul). Posicionado em decúbito lateral esquerdo e fez-se uma incisão posterior a região axilar, para desarticular o membro anterior e outra incisão na região inguinal, seccionando a cápsula da articulação coxofemoral para desarticular o membro posterior. Fez-se uma incisão no dorso, paralela a coluna vertebral, seccionando a pele e musculatura da região torácica até atingir as costelas. Seguiu-se o corte da pele e da musculatura da região torácica até atingindo a cavidade abdominal. A incisão seguiu a linha alba até a região inguinal, expondo assim os órgãos da cavidade abdominal e torácica.



Figura 3 Exame externo dos cadáveres. A e B: prolapso rectal; C: Espuma nas vias aéreas superiores e D: distensão abdominal.

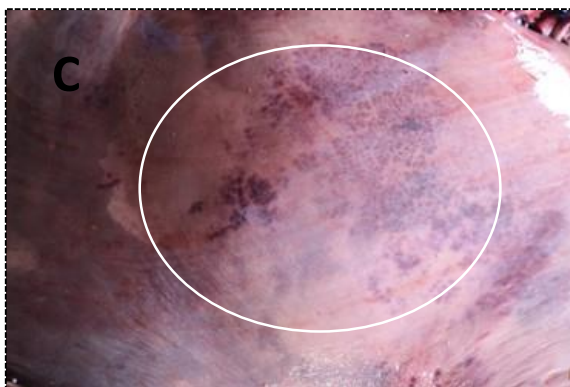
11.3. Amostras colhidas para exames complementares

Para o exame toxicológico foram colhidas 2 amostras do alimento concentrado. A primeira amostra (1) foi colhida da fonte e a segunda amostra (2) foi colhida do alimento recolhido dos comedouros para o exame toxicológico. Foram colhidas amostras do conteúdo ruminal para a medição do pH ruminal

11.4. Resultados

11.4.1. Necropsia

Durante a necropsia os principais achados foram edema e congestão pulmonar, rúmen timpânico e conteúdo ruminal nas vias aéreas. Foi possível observar o rúmen repleto por conteúdo verde-claro e alimento concentrado de odor amoniacal. Na abertura da cavidade torácica observou-se distensão dos órgãos com presença de líquido espumoso na traqueia e pulmões, líquido no saco pericárdico. Na abertura da traqueia, observou-se a presença de espuma, pulmões aumentados de tamanho e edematoso. Na abertura da cavidade abdominal notou-se a distensão dos pré-estômagos, estômago e intestinos pela presença de conteúdo alimentar caracterizado por forragem verde em grandes quantidades e em menor quantidade por alimento concentrado. O fígado apresentava hemorragias equimóticas na superfície capsular, entretanto este apresentava-se em estado avançado de alteração cadavérica. Os rins apresentavam hemorragias petequiais na região cortical (Figura 4).



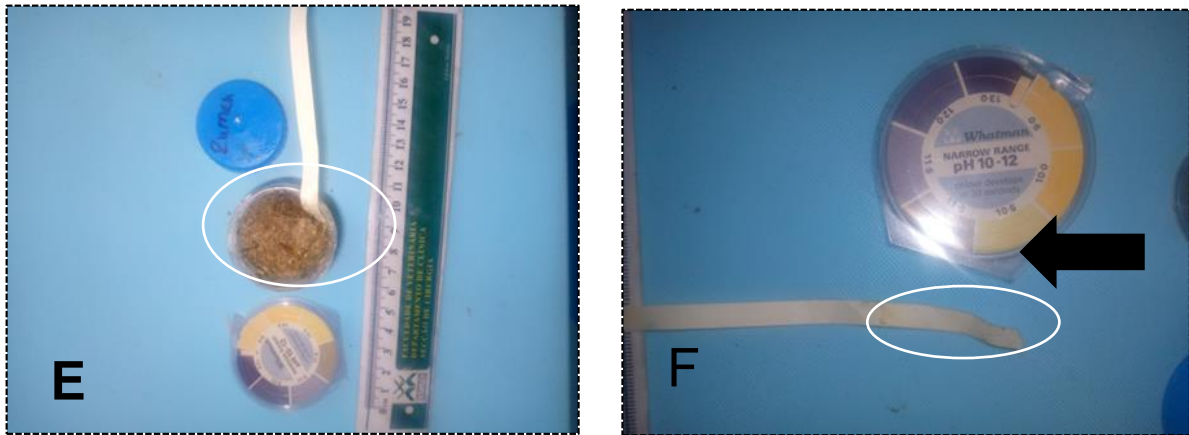


Figura 4. 4 A. Rúmen repleto de alimento verde claro e alimento concentrado; 4 B. Distinção intestinal; 4 C. Hemorragias equimóticas no fígado; 4 D. Hemorragias petequiais nos rins e 4 E e F. Medição do pH ruminal.

11.4.2. Exames complementares

A amostra do conteúdo ruminal apresentou um valor de pH de 10,5. Os exames histopatológicos dos pulmões (H&E) ilustram estruturas completamente destruídas. Ao microscópio óptico observou-se áreas com células nucleadas distribuídas de forma difusa e de diferentes formas, poucas fibras de tecido conjuntivo e abundantes áreas com edema pulmonar severo, espaços alveolares preenchidos e com sinusoides dilatados e congestionados. Os exames histopatológicos do fígado (H&E), ao microscópio óptico, mostraram estruturas totalmente destruídas, devido ao estado de autólise que é um processo que causa alterações nas estruturas dos tecidos. Os exames histopatológicos dos rins (H&E), no microscópio óptico mostraram que a zona cortical apresentava áreas com congestão e degenerescência das células tubulares renais e na zona medular com túbulos contorcidos destruídos (Figura 5).

O exame toxicológico, realizado pelo Laboratório de Toxicologia de Onderstepoort em Pretoria, detectou níveis elevados de ureia em as 2 amostras testadas. Na amostra (1) colhida da fonte foram detectados níveis de ureia de 0,5% enquanto que na amostra (2) colhida do alimento recolhido dos comedouros foi de 12,4% e também apresentava um odor amoniacal intenso.

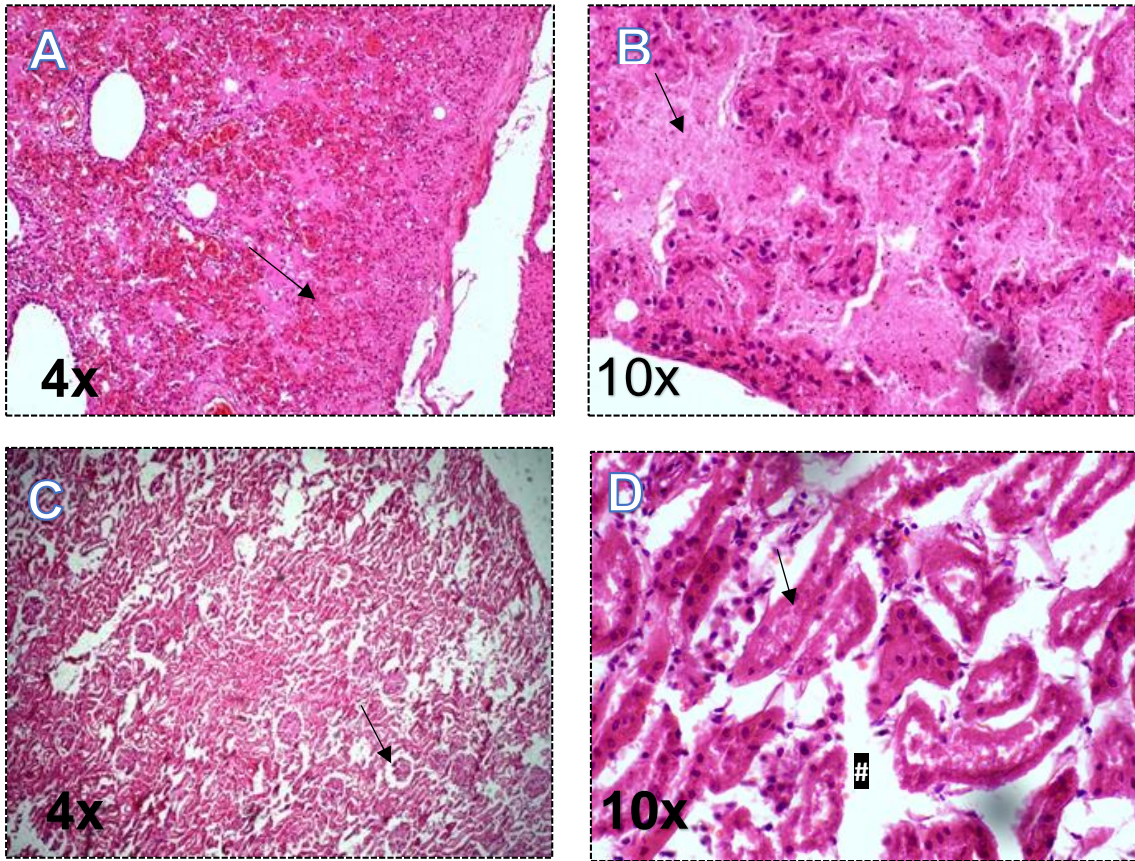


Figura 5. Fotomicrografias. 5 A e B pulmões (H&E): com edema pulmonar severo e congestão. Em C e D rins (H&E): observa-se atrofia glomerular(seta), edema e degenerescência das células do epitélio tubular renal (#).

11.5. Discussão

A intoxicação por ureia em bovinos, especialmente em touros, é uma ocorrência grave que pode resultar em morbidade e mortalidade significativas. A ureia é frequentemente utilizada como fonte em rações para ruminantes, devido à sua capacidade de ser convertida em amônia no rúmen, onde pode ser utilizada na síntese de proteínas microbianas. No entanto, a ingestão excessiva de ureia pode levar à intoxicação aguda, como observado neste caso.

Os sinais clínicos apresentados pelos touros afetados, incluindo salivação excessiva, tremores musculares, tetania e morte subsequente, são consistentes com os efeitos da intoxicação por ureia e corroboram com os resultados descritos por Radostits *et al.* (1995); Rodriguez (2007) e Kitamura *et al.* (2002), os quais caracterizam-se por mudança de comportamento acompanhado de apatia, sialorreia, dor abdominal intensa, fraqueza, dificuldade respiratória, atonia ruminal, timpanismo, mugidos altos, bruxismo, endurecimento dos membros e tremores musculares localizados (inicialmente nas pálpebras, lábios e pescoço) e posteriormente generalizados. Ao final, ocorrem múltiplos quadros convulsivos, que evoluem para coma e morte.

A ureia é rapidamente convertida em amônia no rúmen, resultando em um aumento do pH ruminal e subsequente absorção de amônia para a corrente sanguínea. A amônia em excesso pode levar a distúrbios metabólicos, incluindo alcalose ruminal e desequilíbrio eletrolítico, que são responsáveis pelos sintomas clínicos observados. De acordo com o resultado obtido na mensuração do pH, o conteúdo ruminal apresentou 10.5 esta acima do normal em relação ao pH do rúmen segundo Oliveira *et al.* (2007), o pH ideal deve estar 5,5 a 6,8. Bartley *et al.*, (1976) e Rodriguez (2007) afirmam que o aumento do pH ruminal, é correlacionado com a gravidade da intoxicação por ureia e que quanto maior o pH, maior é a concentração de NH_3 , por ser lipossolúvel vai ser mais facilmente absorvida pela parede ruminal.

As alterações macroscópicas e histopatológicas observada na necropsia dos animais afetados também são consistentes com os efeitos da intoxicação por ureia observados por Antonelli (2003), os quais incluem hemorragias, edema pulmonar, congestão do fígado, hidrotórax, hidropericardio, gastroenterite e rumen repleto de conteúdo verde claro de odor de amoníaco forte. Porem Brandini (1996), observou em seu estudo outros achados como irritação excessiva no rumem, hemorragias endo e epicardicas, abomasite leve, congestão e degeneração do rim.

O amoníaco causa irritação no tracto respiratório, criando uma migração de fluidos para os pulmões, causando edema pulmonar (Antonelli, 2002). A presença de hemorragias equimóticas no fígado e petéquias no rim, edema pulmonar, degeneração do fígado e rim são achados comuns em casos de intoxicação por ureia em bovinos. Entretanto, e devido ao

estado avançado de autólise, não só pelo tempo transcorrido, mas também pelo efeito da intoxicação, não foi possível fazer a análise histopatológica do rúmen.

Segundo Radostits *et al.* (1995), afirmaram que os principais achados do exame histopatológico eram hemorragias, edema pulmonar, congestão do fígado. Ortulani *et al.* (2000), afirmaram que no exame microscópico pode ser constatada a presença de vacuolização em vastas áreas do sistema nervoso central, edema pulmonar, bronquite e nefrose.

Bandara *et al.* (1999), descreveram que as primeiras células a mostrar os efeitos da autólise são as células nervosas e da glândula suprarrenal, seguidas das células do tracto intestinal e epitélio especializados como pâncreas, fígado e rins (nestes últimos em consonância com o processo de putrefação). Em vida, flora bacteriana existente no trato digestivo é mantida no seu interior e na eventualidade de qualquer microrganismo penetrar na parede intestinal, será rapidamente destruído, em condições normais. No cadáver, estes mesmos microrganismos, decorrido certo tempo, vencem esta barreira e penetram no tecido e nos vasos sanguíneos onde se multiplicam.

A análise toxicológica das amostras de alimentos colhidas revelou concentrações significativas de ureia, especialmente na amostra do comedouro, 12,4%, indicando uma exposição excessiva dos animais à substância tóxica. A diferença nas concentrações de ureia entre as amostras do saco da ração e do comedouro sugere uma possível intoxicação durante o processo de homogeneização do alimento. Segundo estudos Kitamura *et al.* (2002) e Radostits *et al.* (1995), o nível total de ureia não deve exceder a 3% do concentrado ou 1% da matéria seca da ração ingerida pelo bovino.

11.6. Conclusão

Com base nos sinais clínicos apresentados pelos animais afetado, nos achados de necropsia, histopatologia e na análise toxicológica das amostras de alimentos, conclui-se que os touros da raça Bonsmara foram intoxicados por ureia devido à ingestão de ração intoxicada. A concentração elevada de ureia na amostra do comedouro 12,4% contra 0,5% no saco de ração sugere uma possível falha na formulação ou distribuição da ração, resultando em uma exposição excessiva dos animais à substância tóxica.

11.7. Recomendações

Face aos resultados deste estudo, recomenda-se que:

- Realização de estudos em outras propriedades de criação de gado bovino que utilizam ureia como suplemento proteico;
- Utilização de técnicas de homogeneidade da ureia recomendadas pelo fabricante;
- Os comedouros deverão sempre estar limpos, secos, cobertos e com drenagem para a água;
- A inclusão de um protocolo de adaptação dos animais antes de incluir a ureia na sua alimentação, considerando a inclusão de pequenas quantidades até que os animais se familiarizem;
- O alimento concentrado com níveis altos de ureia, a partir dos 2%, deve conter pelo menos o dobro da quantidade de sal para limitar a ingestão e evitar a intoxicação;
- Para prevenir futuros casos de intoxicação por ureia, é essencial rever e monitorar de perto os procedimentos de formulação, armazenamento e distribuição de alimentos para garantir que estejam livres de contaminantes e que atendam às necessidades nutricionais dos animais sem exceder os limites de segurança de compostos potencialmente tóxicos, como a ureia. Além disso, a educação dos funcionários responsáveis pelo manejo dos animais sobre os riscos e sinais de intoxicação por ureia é fundamental, para uma resposta rápida e eficaz em de emergência.

12. Referências bibliográficas

- ALDEN, C. L., FOSNAUGH, C. J., FOX, P (1976). **Catastrophic cattle loss from urea poisoning.** The Bovine Practitioner. p. 33-34;
- ALMEIDA, T.L (2018). **Patologia Veterinaria Geral.**Londrina. Editora e distribuidora educacional. Pag: 193;
- ANTONELLI, A. C., TORRES, G. A. S., SOARES, P. C., MORI, C. S., SUCUPIRA, M. C. A., ORTOLANI, E. L.(2007). **Ammonia poisoning causes muscular but not liver damage in cattle.** **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.** Belo Horizonte. v. 59. p. 8 -13;
- ANTONELLI, A. C., TORRES, G. A. S.; MORI, C. S., SOARES, P. C., MARUTA, C. A., ORTOLANI, E. L (2009). **Intoxicação por amônia em bovinos que receberam ureia extrusada ou granulada: alterações em alguns componentes bioquímicos do sangue.** **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science.** São Paulo. v. 46. p. 69 - 76;
- ARAGÃO, J. **Introdução aos estudos quantitativos utilizados na pesquisa científica.** Revista Praxis p.61;
- BANDARA, E.P., SEQUEIRA, J.L (1999). **Tanatologia: fenômenos cadericos transformativos.** São Paulo. Volume: 2. p.72-76;
- BATH, C.F (2012). **Diseases caused by organic poisons: urea, acidosis, phosphate.** **Grootfontein Agricultural Development Institute.**
- BARTLEY, E.E., DADIVOVICH, A., BARR, G.W., GRIFFEL, G.W., DAYTON, A.D., DEYOE, C.W., BETCHLE, R.M (1976). **Ammonia toxicity in cattle I. Rumen and blood change associated with toxicity and treatments methods.** Journal Animal Science. v43. p. 835-841;
- BERCHIELLI, T.T. PIRES, A.V., OLIVEIRA, S.G (2006). **Nutrição de ruminantes.** Jaboticabal Funep, p. 111-616;
- BOLHÃO, A. (2013). **Contribuição do estágio curricular para a formação acadêmica e profissional dos estagiários.** Coimbra. Dissertação apresentada ao ISMT para Obtenção do Grau de Mestre em Gestão de Recursos Humanos e comportamento Organizacional. Coimbra;
- BRANDINI, J.C (1996). **Doenças em animais confinados.** Campo Grande MS. Embrapa. p.58-60;

CAPUTO, G., GITIRANA, L., MANSO, P. (2010). **Técnicas histológicas**. In: **MOLINARO, E.; CAPUTO, L.; AMENDOEIRA, R. (Org.). Conceitos e métodos para formação de profissionais em laboratórios de saúde**. Rio de Janeiro. EPSJV. p. 89-188;

COELHO, H.E (2022). **Patologia veterinária**. São Paulo, Editora Manole, 1 med. pag:243;

ETTINGER, S. J., FEDLMAN, E. C., TAIBO, R. A. (2002). **Tratado de medicina interna veterinária: enfermedades del perro y el gato**. Manole. p.300

FERNANDES, C.G., RIET-CORREA, F., SCHILD, A.L., LEMOS R.A.A. & BORGES, J.R.J. (2007). **Doenças de Ruminantes e Equinos**. Santa Maria. 3ª ed. p.650-656;

FILHO, G.C., MIRANDA, D.B(1999). **Amonização de palhadas e de forragens de baixa qualidade com ureia**. Petrolina, Ed. Embrapa. pag:46;

GONZALEZ, F.H.D., SILVA, S.C(2006). **Bioquímica clínica de proteínas e compostos nitrogenados**. In: **Introdução a bioquímica clínica veterinária**. Porto Alegre: Editora Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2ed. p.81-119;

HUBER, J.T., KUNG JR, L (1981). **Protein and nonprotein nitrogen utilization in dairy cattle**. Ed Dairy Sci. vol: 64 (6). P.1170-1195;

KAHN, C. M., LINE, S (2008). **The Merck Veterinary Manual**. 9.ed;

KITAMURA, S.S., ORTOLANI, E.L., ANTONELLI, A.C (2002). **Intoxicação por amônia em bovinos e ratos: o desempenho renal na desintoxicação e o emprego de tratamentos alternativos**. Teses de dissertação de mestrado. USP;

MATOS.M; MOURA, V. (2013). **Manual de necropsia, colheita e envio de amostras para diagnostico laboratorial de enfermidades de bovinos**. Goiania. zoetis, p.6;

MARTINELLI, A. L. C., CARNEIRO, M. V., LESCANO, M. A. L., SOUZA, F. F., TEIXEIRA, A. C (2003). **Complicações agudas da doença hepática crônica**. Medicina, Ribeirão Preto. v. 36. p. 294 -306;

MEDEIROS, S.R., GOMES, R.C., BUNGENSTAB, D.J(2015). **Valor nutricional dos alimentos**. Brasília. Embrapa. p.28;

MEYER, D.J, HARVEY, D.J (1998). **Veterinary laboratory medicine: interpretation and diagnosis**. Philadelphia. WB Saunders.p.373;

MICHALANY, J (1990). **Técnica histológica em anatomia patológica: com instruções para o cirurgião, enfermeira e citotécnico**. São Paulo. 2 ed. p. 277;

NETO, G.J. (2011). Tipos de ureia e fontes de carboidratos na alimentação de cordeiros. Bahia.p.89;

NUNES, C., CINSA, L. (2016). Princípios do processamento histológico de rotina. Revista Interdisciplinar de Estudos Experimentais. v. 8, p. 31-40;

ORTOLANI, E. L., MORI, C. S., FILHO, J. A. R (2000). Ammonia toxicity from urea in a Brazilian dairy goat flock. Veterinary and Human Toxicology, Manhattan. v. 42. p. 87 – 89;

SANTOS, F.A.P., JUCHEM, S.O., IMAIZUMI, H (2001). Suplementação de fontes de proteína e de amido com diferentes degradabilidades ruminais para vacas em lactação. Piracicaba. p.1544;

SAUBERLICH, H.E., SKALA, J.H., DOWDY, R.P (1981). Laboratory tests for the assessment of nutritional status. USA. CRC Press. p.223

SOUZA, C. (2010). Controle de qualidade em lâminas histológicas: importância da metodologia de H/E no diagnóstico médico. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação). São Paulo.FAFIBE.p.50;

RADOSTITS, O.M., BLOOD, D.C., GAY, C.C (1995). Veterinary Medicine – A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. London. Ballière Tindall. 8th edition.p.1763-1764;

RODRIGUEZ, P.V (2007). Transtornos metabólicos de animais domésticos. Intoxicação da ureia. Rio grande do Sul. p.3-6;

TOWNSEND, C. R., COSTA, N. L., PEREIRA, R. G. A (1998). Ureia pecuária: alternativa para a produção de carne e leite em Rondônia. Porto Velho: EMBRAPA-CPAF. P.23.

13. Anexos

Anexo: I



Nº de análise:		Data de Recepção:
IDENTIFICAÇÃO DO ANIMAL		IDENTIFICAÇÃO DO PROPRIETÁRIO
NOME: -	FICHA: -	
ESPÉCIE:	PAPELETA: -	
RAÇA:	IDADE:	IDENTIFICAÇÃO DO INTERESSADO
SEXO:		
NATUREZA DA AMOSTRA:		
SUSPEITA:		

**FACULDADE DE VETERINÁRIA
SECÇÃO DE ANATOMIA PATOLÓGICO**

SERVIÇO DE DIAGNÓSTICO

HISTÓRIA PREGRESSA:

EXAME MACROSCÓPICO:

EXAME MICROSCÓPICO:

DIAGNÓSTICO:

Maputo, 21 de Dezembro de 2021

O Patologista

Anexo: II

Tabela II. Quantidade de casos de necropsias recebidas para o exame histopatológico.

Data	nº:de analise	Espécie	Idade	Sexo	Raça
29/03/22	23/22	Canina	12 anos	Macho	Pastor alemão
29/03/22	24/22	Ave	2 meses	Fêmea	Landim
04/04/22	27/22	Canina	2 anos	Fêmea	Leão da Rodésia
04/04/22	28/22	canina	7 anos	Fêmea	Beagle
08/04/22	29/22	Canina	3 anos	Macho	SRD
13/04/22	32/22	Canina	5 anos	Macho	SRD
20/04/22	34/22	Murganhos		Machos e fêmeas	Swiss
20/04/22	35/22	Canina	4 anos	macho	SRD
22/04/22	36/22	Canina	1 ano	Fêmea	SRD
04/05/22	38/22	Cunicula	1,5 meses	Machos e fêmeas	Landim
04/05/22	39/22	Ave	1 ano	Fêmea	Isa Brown
10/05/22	40/22	Ave	40 dias	Fêmeas	Isa Brown
10/05/22	42/22	ave	17 dias	Macho e fêmeas	Cobb
13/05/22	43/22	canina	13 anos	Fêmea	Lulu da Pomerânia
18/05/22	46/22	Ave	105 semanas	Fêmea	Isa Brown
26/05/22	51/22	Ave	5 meses	Fêmea	Avestruz
27/05/22	52/22	canina	1ano	Fêmea	SRD
30/05/22	54/22	Ave	106 semanas	Fêmea	Isa Brown
17/06/22	59/22	Ave	45 dias	Fêmea	Isa Brown
24/06/22	61/22	Canina	9 anos	Macho	SRD
01/07/22	63/22	Cunicula	1 ano	Fêmea	Landim
06/07/22	64/22	Cunicila	1 ano	Fêmea	landim

06/07/22	65/22	Canina	9 anos	Fêmea	Jack russel
06/07/22	66/22	Canina	9 anos	Fêmea	Pastor alemão
06/07/22	67/22	cunicula	6 meses	Macho	landim
06/07/22	68/22	Ave	7 meses	Fêmea	Isa brown
15/07/22	71/22	Cunicula	7 meses	Macho	Landim
15/07/22	72/22	Canina	2 anos	Macho	Pastor alemão
15/07/22	73/22	Canina	1 ano	Fêmea	Rott weiler
19/07/22	76/22	Canina	7 anos	Fêmea	SRD
26/07/22	77/22	Ave	2 anos	Fêmea	Isa Brown
02/08/22	80/22	Ave	2 anos	Fêmea	Pato mudo
09/08/22	81/22	Canina	9 anos	Fêmea	SRD
15/08/22	82/22	Canina	6 anos	Macho	Pastor alemão
16/08/22	83/22	Canina	1 ano	Macho	Bóer bull
16/08/22	84/22	Felina	5 meses	Fêmea	
16/08/22	85/22	Canina	1,5 anos	Fêmea	SRD
22/08/22	86/22	Canina	6 anos	Fêmea	SRD
26/08/22	88/22	Aves	23 dias	Machos e fêmeas	Broiler
30/08/22	89/22	Roedor	9 anos	macho	Sam sam
30/08/22	91/22	Canina	6 anos	Macho	Pastor alemão
01/09/22	92/22	cunicula	18 meses	Machos e fêmeas	Landim
01/09/22	93/22	Canina	2 anos	Macho	Maltes
01/09/22	94/22	Psitacídeo	7 meses	Macho	Atrangry
01/09/22	95/22	Felina	7 anos	Fêmea	Gato doméstico
01/09/22	96/22	Canina	11 anos	Fêmea	Maltes
01/09/22	97/22	cunicula	18 meses	Machos e fêmeas	Landim
05/09/22	98/22	Cunicula	7 meses	Fêmea	Landim

06/09/22	99/22	Aves	28 dias	macho	Isa brown
-----------------	-------	------	---------	-------	-----------

Anexo: III

Tabela III. Quantidades de casos de biopsias recebidas para o exame histopatológico.

Data	N:de análise	Espécie	Idade	Sexo	Raça
28/03/22	22/22	Bovina	2 anos	fêmea	Landim
01/04/22	26/22	Canina	4 anos	Macho	Leão da Rodésia
11/04/22	30/22	Bovina	2 anos	Fêmea	Landim
22/06/22	60/22	Canina	10 anos	Macho	Pit bull
27/06/22	62/22	Canina	18 meses	Fêmea	Leão da Rodésia
15/07/22	74/22	Roedor	7 anos	Fêmea	Sam sam
01/08/22	79/22	Canina	8 anos	Macho	Bóer boel
30/08/22	90/22	canina	9 anos	Macho	Bóer boel

Anexo: IV

Tabela IV. Quantidades de casos de órgãos recebidos para o exame histopatológico.

Data	N: de análise	Espécie	Idade	Sexo	Raça
14/04/22	33/22	Ovina	1 ano	Macho	Landim
27/04/22	37/22	Canina	4 anos	Fêmeas	SRD
13/05/22	44/22	Aves	40 dias	Machos e fêmeas	Broiler
19/05/22	47/22	Aves	40 dias	Machos e fêmeas	Broiler
23/05/22	48/22	Canina	5 anos	Fêmea	Pit bull
24/05/22	49/22	Aves	40 dias	Machos e fêmeas	Broiler
25/05/22	50/22	Aves	40 dias	Machos e fêmeas	Broiler

30/05/22	53/22	Aves	40 dias	Machos e fêmeas	Broiler
31/05/22	58/22	Canina	10 anos	Macho	Pit bull
17/07/22	75/22	Peixes mistos	Juvenis e adultos	Machos e fêmeas	NC
01/08/22	78/22	Aves	40 dias	Machos e fêmeas	Broiler
23/08/22	87/22	Bovino	6 anos	Fêmea	Landim

Anexo: V

Tabela V. Quantidades de casos para o exame citológico

Data	N: de analise	Espécie	idade	Sexo	Raça
01/04/22	26/22	canina	4 anos	Macho	Leão da Rodésia
11/04/22	31/22	Canina	4 anos	Fêmea	SRD
31/05/22	58/22	Canina	10 anos	Macho	Pitt bull
12/07/22	70/22	Canina	2 anos	Macho	Bóer bull
12/07/22	72/22	Canina	2 anos	Macho	Pastor alemão
20/09/22	103/22	Canina	2 anos	Macho	Pit bull

Anexo: VI

Tabela VI. Quantidades de todos os casos e com as suas respetivas percentagens.

Casos	fi	fr	%
Necropsias	49	0.66	66%
Biopsias	8	0.1	10%
Órgãos	12	0.16	16%
Citologias	6	0.08	8%

Anexo: VII**Tabela VII.** Resultado dos exames das amostras.

Data	Nº de análise	Espécie	Sexo	Idade	Raça	Tipo de amostra	Diagnostico
28/03/22	22/22	Bovina	Fêmea	2 anos	Landim	Biopsia	Besnoitiose bovina
28/03/22	23/22	Canina	Macho	12 anos	Pastor Alemão	Necropsia	Glomerulonefrite aguda
29/03/22	24/22	Ave	Fêmea	2 meses	Landim	Necropsia	Varíola
29/03/22	25/22	Ave	Fêmea	19 dias	Landim	Necropsia	NC
29/03/22	27/22	Canina	Fêmea	2 anos	Leão da Rodésia	Necropsia	NC
29/03/22	28/22	Canina	Fêmea	7 anos	Beagle	Necropsia	NC
29/03/22	29/22	Canina	Macho	3 anos	SRD	Necropsia	NC
29/03/22	31/22	Ave	Fêmea	2 meses	Landim	Necropsia	Varíola
01/04/22	26/22	Canina	Macho	4 anos	Leão da Rodésia	Necropsia e citologia	Lipoma
03/04/22	30/22	Bovina	Fêmea	2 anos	Landim	Biopsia	Dermatose nodular
11/04/22	31/22	Canina	Fêmea	4 anos	SRD	Citologia	NC
14/04/22	33/22	Ovina	Macho	1 ano	Landim	Órgão	Lesões granulomatosas compatíveis com a migração parasitaria
20/04/22	35/22	Canina	Macho	4 anos	SRD	Necropsia	NC
22/04/22	36/22	Canina	Fêmea	3 anos	Pastor Alemão	Necropsia	Intoxicação por ratex
27/04/22	37/22	Canina	Fêmea	4 anos	Boer boel	Necropsia	Metástase de carcinoma tubular da glândula
27/04/22	38/22	Cunicula	Macho	7 meses	Landim	Necropsia	Positivo a Eimeria
04/05/22	39/22	Ave	Fêmea	1 ano	Landim	Necropsia	NC
13/05/22	43/22	Canina	Fêmea	13 anos	lulu da Pomerânia	Necropsia	Adenocarcinoma papilar

26/05/22	46/22	Ave	Fêmea	105 semanas	Isa Brown	Necropsia	Pericardite fibrinosa e glomeronefrite intersticial fúngica aguda
27/05/22	48/22	Canina	Fêmea	4 anos	Pit bull	Biopsia	Hemangioma cutâneo
27/05/22	51/22	Ave	Fêmea	5 meses	Avestruz	Necropsia	Compactação gástrica e intestinal
30/05/22	55/22	Canina	Fêmea	2 anos	SRD	Necropsia	NC
31/05/22	56/22	Canina	Fêmea	5 anos	Leão da Rodésia	Necropsia	Leiomiossarcoma intestinal
31/05/22	57/22	Ave	Fêmea	105 semanas	Landim	Necropsia	Desnutrição generalizada de causa parasitaria
31/05/22	58/22	Canina	Macho	10 anos	Leão da Rodésia	Biopsia e citologia	CCE, pouco diferenciado
22/06/22	60/22	Canina	Macho	10 anos	SRD	Biopsia	CCE
23/06/22	61/22	Canina	Macho	9 anos	Springer spaniel	Necropsia	Processo inflamatório agudo, com ênfase na pneumonia, presença de abcesso no parênquima pulmonar, degenerescia hepática e infartos renais
27/06/22	62/22	Canina	Fêmea	18 meses	Leão da Rodésia	Órgão	Adenocarcinoma gástrico
05/07/22	65/22	Canina	Fêmea	9 anos	Jack russel	Necropsia	Congestão e edema pulmonar
05/07/22	66/22	Canina	Fêmea	10 anos	Pastor Alemão	Necropsia	Congestão e edema pulmonar
12/07/22	70/22	Canina	Macho	2 anos	Boer boel	Citologia	Linfoma

12/07/22	72/22	Canina	Macho	2 anos	Pastor Alemão	Citologia	Linfoma
15/07/22	73/22	Canina	Fêmea	1 ano	Rott weiler	Necropsia	Congestão generalizada
15/07/22	74/22	Roedor	Macho	7 anos	Sam sam	Biopsia	CCE
16/08/22	85/22	Canina	Fêmea	2 anos	Pastor Alemão	Necropsia	Distúrbios de coagulação sanguínea
29/08/22	89/22	Roedor	Macho	9 anos	Sam sam	Necropsia	Edema pulmonar/necrose e degenerescia vacuolar no fígado
30/08/22	90/22	Canina	Macho	9 anos	Bull mastif	Biopsia	Melanoma
20/09/22	103/22	Canina	Macho	2 anos	Pit bull	Citologia	Tumor venéreo transmissível

Anexo: VIII

Tabela VIII. Número de casos e percentagens de diagnósticos

Diagnostico	Nº de casos	%
DGCP	1	2.6
CCE	3	7.8
PIAPAPPDHI	1	2.6
Adenoma gástrico	1	2.6
Congestão e edema pulmonar	2	5.2
Congestão generalizada	1	2.6
Distúrbios de coagulação sanguínea	1	2.6
Edema pulmonar/necrose e degenerescência hepática	1	2.6
Besnoitiose bovina	1	2.6
Glomerulonefrite aguda	1	2.6
Varíola	2	5.2
NC	8	21
Lipoma	1	2.6
Linfoma	2	5.2
Dermatose nodular	1	2.6
Intoxicação por ratex	1	2.6
LGCMP	1	2.6
Metástase de carcinoma tubular da glândula	1	2.6

Positivo a Eimeria	1	2.6
Adenocarcinoma papilar	1	2.6
PFGFA	1	2.6
Compactação gástrica e intestinal	1	2.6
Leiomiossarcoma intestinal	1	2.6
Hemangioma Cutâneo	1	2.6

Anexo: IX

Tabela IX Números de casos e sua percentagem por espécie

Espécie	Nº de casos	%
Bovina	2	5
Canina	25	66
Avicula	7	18
Ovina	1	3
Cunicula	1	3
Roedor	2	5