



Atlas de Patologia Macroscópica de Aves e Suínos



FEPE
FUNDAÇÃO DE APOIO AO ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO

Conselho Regional de
Medicina Veterinária do
Estado de Minas Gerais
CRMV-MG



Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais

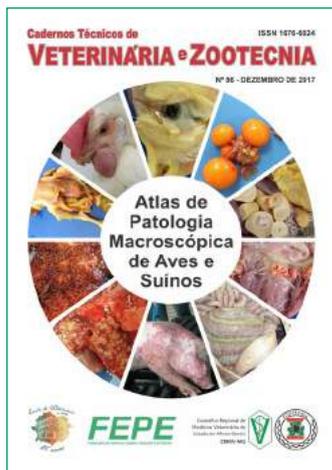
PROJETO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA

É o CRMV-MG participando do processo de atualização técnica dos profissionais e levando informações da melhor qualidade a todos os colegas.



VALORIZAÇÃO PROFISSIONAL
compromisso com você

www.crmvmg.org.br



**Universidade Federal
de Minas Gerais**

Escola de Veterinária

Fundação de Estudo e Pesquisa em
Medicina Veterinária e Zootecnia
- FEPMVZ Editora

**Conselho Regional de
Medicina Veterinária do
Estado de Minas Gerais
- CRMV-MG**

www.vet.ufmg.br/editora

Correspondência:

FEPMVZ Editora

Caixa Postal 567

30161-970 - Belo Horizonte - MG

Telefone: (31) 3409-2042

E-mail:

editora.vet.ufmg@gmail.com

Editorial

Caros colegas,

É com grande satisfação que encaminhamos à comunidade de médicos-veterinários e zootecnistas, mais uma edição comemorativa aos 85 anos de fundação da Escola de Veterinária da UFMG. A Escola, mantém-se consolidada no cenário nacional e mundial entre as instituições de ensino, assegurando a melhor formação acadêmica, bem como em educação continuada aos egressos e profissionais da área, como no projeto dos Cadernos Técnicos. O ensino, a prestação de serviços e a pesquisa científica, os pilares de sua missão, são mantidos por seu quadro técnico, docente e discente, em esforço pessoal que vai além do convencional, para a geração dos conhecimentos necessários ao avanço no conhecimento e exercício de seu papel na sociedade, a despeito das dificuldades. Com este volume, “Atlas de Patologia Macroscópica de Aves e Suínos”, objetiva-se apresentar uma seleção de imagens sobre importantes patologias destes animais, contribuindo com formato prático ao exercício profissional.

Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins - CRMV-MG 4809

Editor dos Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia

Prof. Renato de Lima Santos - CRMV-MG 4577

Diretor da Escola de Veterinária da UFMG

Profª. Sandra Gesteira Coelho - CRMV-MG 2335

Vice-diretora da Escola de Veterinária da UFMG

Prof. Antonio de Pinho Marques Junior - CRMV-MG 0918

Editor-Chefe do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (ABMVZ)

Dr. Bruno Divino Rocha - CRMV-MG 7002

Presidente do CRMV-MG

**Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais
- CRMV-MG**

Presidente:

Prof. Nivaldo da Silva

E-mail: crmvmg@crmvmg.org.br

**CADERNOS TÉCNICOS DE
VETERINÁRIA E ZOOTECNIA**

Edição da FEPMVZ Editora em convênio com o CRMV-MG

Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e
Zootecnia - FEPMVZ

Editor da FEPMVZ Editora:

Prof. Antônio de Pinho Marques Junior

Editor do Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia:

Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins

Editor convidado para esta edição:

Prof. Renato de Lima Santos

Editores associados:

Renato de Lima Santos

Rogéria Serakides

Natália de Melo Ocarino

Felipe Pierezan

Roselene Ecco

Roberto Maurício Carvalho Guedes

Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias, Escola de Veterinária, UFMG.

Revisora autônoma:

Giovanna Spotorno

Tiragem desta edição:

1.000 exemplares

Layout e editoração:

Soluções Criativas em Comunicação Ltda.

Impressão:

Imprensa Universitária da UFMG

**Permite-se a reprodução total ou parcial,
sem consulta prévia, desde que seja citada a fonte.**

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. (Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG)

N.1- 1986 - Belo Horizonte, Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, 1986-1998.

N.24-28 1998-1999 - Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1998-1999

v. ilustr. 23cm

N.29- 1999- Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1999-Periodicidade irregular.

1. Medicina Veterinária - Periódicos. 2. Produção Animal - Periódicos. 3. Produtos de Origem Animal, Tecnologia e Inspeção - Periódicos. 4. Extensão Rural - Periódicos.

I. FEP MVZ Editora, ed.

Prefácio

Aves

Profa. Roselene Ecco, CRMV-MG nº 8324

*Profa. Juliana Fortes Vilarinho Braga, CRMV-PI
nº 0970*

A produção avícola brasileira é, no cenário atual, uma das mais relevantes no mundo, o que tem resultado em papel socioeconômico expressivo para o país. Além da geração de renda em diversos setores ao longo da cadeia produtiva, a avicultura exerce um papel fundamental na produção de alimentos. Neste contexto, a demanda nacional e internacional por plantéis com *status* sanitário adequado torna-se crescente. Frequentemente, os médicos veterinários ligados à sanidade avícola enfrentam desafios ao se deparar com doenças que trazem sérios prejuízos aos produtores. Além disso, existe a preocupação constante com a saúde pública e o fornecimento de alimento de qualidade e livre de agentes zoonóticos para a população. Para a obtenção do diagnóstico correto frente a um desafio sanitário, é necessário seguir critérios e procedimentos adequados. Ao se detectar um problema sanitário em um lote ou granja, as informações epidemiológicas, clínicas e macroscópicas são essenciais para a obtenção do diagnóstico da doença. Estes dados são indispensáveis para que o profissional possa interpretar os achados laboratoriais. Informações como idade, tipo de

criação, vacinações, etc. influenciam na avaliação e interpretação dos resultados. Apesar do avanço contínuo nos conhecimentos sobre técnicas de diagnósticos moleculares e sorológicos, estas constituem técnicas auxiliares e não substituem as informações epidemiológicas e os exames básicos (avaliação clinicopatológica) que devem ser realizados nas aves do lote ou granja acometida. Ao negligenciar ou ignorar tais etapas, o diagnóstico final é comprometido. Equívocos no diagnóstico de doenças podem ocorrer particularmente quando são utilizados diagnósticos moleculares e/ou sorológicos sem associação com lesões macroscópicas e microscópicas. Esta associação permite identificar doenças simultâneas, doenças emergentes, exóticas e se a doença está de fato ocorrendo, evitando o risco de interpretar erroneamente a identificação somente da infecção para hospedeiros latentes ou imunizados com vacinas vivas atenuadas. Deseja-se com este atlas macroscópico dos Cadernos Técnicos contribuir para o conhecimento do médico veterinário na consulta de rotina na identificação de lesões macroscópicas e suas possíveis causas. Com algumas exceções, as lesões macroscópicas possibilitam e direcionam a suspeita da doença e a coleta de amostras para histopatologia e exames auxiliares. Os sinais clínicos fornecem um diagnóstico presuntivo e as lesões macroscópicas necessitam na maioria das vezes de complementação

microscópica para o diagnóstico diferencial entre os agentes que causam lesões macroscópicas similares. Neste contexto também, comumente, algumas doenças não produzem lesões macroscópicas ou produzem somente lesões discretas, sendo fundamental o exame microscópico para a definição. As figuras neste atlas estão organizadas em sequência de órgãos e sistemas e contém nas legendas uma breve descrição das lesões e informações sobre a doença. Leitura adicional sobre os diversos aspectos da doença em publicações referentes à área de patologia avícola é necessária para atualização contínua.

Suínos

Roberto Mauricio Carvalho Guedes – CRMV/MG 4346

Michelle de Paula Gabardo – CRMV/SC 048959 VP

Renato de Lima Santos – CRMV/MG 4577

Rogeria Serakides – CRMV/MG 5059

Roselene Ecco – CRMV/MG 8324

O Brasil é o quarto maior produtor mundial de carne suína e tem aumentado significativamente sua penetração no mercado internacional. Minas Gerais é o quarto maior produtor brasileiro de suínos, atrás apenas dos três estados da região sul. Além disso, no estado estão localizadas a maioria das empresas de genética que abastecem granjas comerciais em todo o país. Considerando a im-

portância da indústria suinícola para o estado e para o país, o reconhecimento de enfermidades baseado na apresentação clínica e patológica são pontos fundamentais para o diagnóstico e elaboração de recomendações a serem adotadas em granjas com problema. Certamente, casos triviais são diagnosticados associando os dois aspectos acima citados, clínica e patologia. Entretanto, frequentemente, exames complementares são necessários para que haja uma associação dos achados clínico-patológicos, com lesões microscópicas compatíveis e detecção de agentes específicos através de testes microbiológicos ou moleculares. Nesse sentido, o intuito dessa coletânea de imagens macroscópicas de lesões comuns em suínos é ampliar a capacidade crítica do veterinário em interpretar o caso e traçar uma lista de diferenciais para que as condutas emergenciais sejam as mais acertadas possíveis, sem negligenciar a necessidade de envio de amostras ao laboratório para respostas mais definitivas. Várias das lesões macroscópicas aqui utilizadas podem ser causadas por mais de um agente ou condição. Dessa forma, nas legendas das figuras tentamos acrescentar uma possível lista de diferenciais a serem considerados.

Sumário

Aves

Roselene Ecco¹. CRMV- MG: 8324

Juliana Fortes Vilarinho Braga². CRMV-PI: 0970

¹ Médica Veterinária, Professora associada, mestre e doutora.
Setor de Patologia - DCCV- Escola de Veterinária
Universidade Federal de Minas Gerais
Belo Horizonte - MG, Brasil.

² Médica Veterinária, Professora adjunta, mestre e doutora.
Departamento de Ciências Animais
Universidade Federal Rural do Semiárido (UFERSA)
Mossoró - RN, Brasil.

<u>1. Tegumentar</u>	<u>9</u>
<u>2. Cardiovascular.....</u>	<u>13</u>
<u>3. Respiratório</u>	<u>18</u>
<u>4. Hematopoiético.....</u>	<u>27</u>
<u>5. Digestório.....</u>	<u>31</u>
<u>6. Urinário</u>	<u>42</u>
<u>7. Musculoesquelético</u>	<u>44</u>
<u>8. Genital.....</u>	<u>50</u>
<u>9. Nervoso</u>	<u>56</u>
<u>10. Olhos e ouvidos.....</u>	<u>58</u>

Suíños

Roberto Mauricio Carvalho Guedes¹ – CRMV/MG 4346

Michelle de Paula Gabardo² – CRMV/SC 048959 VP

Renato de Lima Santos¹ – CRMV/MG 4577

Rogeria Serakides¹ – CRMV/MG 5059

Roselene Ecco¹ – CRMV/MG 8324

¹ Departamento de Clínica e Cirurgia Veterinárias. Escola de Veterinária, UFMG

² Departamento de Ciências Agrárias. Instituto Federal de Minas Gerais, Campus Bambuí. IFMG, Campus Bambuí.

<u>11. Tegumentar</u>	<u>61</u>
<u>12. Respiratório</u>	<u>67</u>
<u>13. Cardiovascular.....</u>	<u>76</u>

<u>14. Digestório.....</u>	<u>81</u>
<u>15. Fígado</u>	<u>93</u>
<u>16. Urinário</u>	<u>96</u>
<u>17. Hemocitopoiético</u>	<u>101</u>
<u>18. Nervoso</u>	<u>104</u>
<u>19. Musculoesquelético</u>	<u>105</u>
<u>20. Órgãos dos sentidos</u>	<u>109</u>
<u>21. Genital</u>	<u>111</u>

AVES

1. Tegumentar



Figura 1.1. Frango de corte, 30 dias, macho. **Dermatite necrosupurativa acentuada.** Na pele da face ventral da asa e com extensão para o torax e abdomen lateral há necrose úmida, perda das penas e exsudação viscosa amarelada. Na histopatologia havia necrose da epiderme associada a colônias de cocos Gram-positivos. Esta condição é também denominada dermatite e/ou celulite gangrenosa e pode ser causada por *Staphylococcus aureus* ou *Clostridium perfringens*. Pode ser uma seqüela de doenças imunodepressoras como a doença infecciosa da bursa (Gumboro) e a anemia infecciosa das galinhas.



Figura 1.2. Peru, adulto. **Dermatite proliferativa multifocal**. Na pele da cabeça, perinasal e cervical há várias áreas multifocais nodulares, rosadas a marrons, algumas ulceradas e com crostas na superfície. As lesões são indicativas de bouba cutânea (poxvírus aviário). Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.



Figura 1.3. Frango de subsistência, adulto. **Dermatite proliferativa multifocal**. Na pele da asa há áreas multifocais nodulares, vermelhas a marrons, algumas com crostas na superfície. As lesões são fortemente sugestivas de bouba cutânea (poxvírus aviário), foram confirmadas por isolamento viral e PCR. Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.



Figura 1.4. Frango de corte, 40 dias. **Pododermatite localmente extensa.** Na pele da superfície plantar do membro pélvico há uma área amarronzada de perda da epiderme e derme (ulceração) associada a aumento de volume adjacente. Microscopicamente havia restos celulares necróticos, colônias bacterianas, heterófilos e macrófagos. Esta condição é causada pela má qualidade da cama do aviário e consequente aumento do atrito com a pele.



Figura 1.5. Frango de corte, 42 dias, macho. **Dermatite ulcerativa com hiperqueratose difusa acentuada.** Na pele das articulações tibiotarso-metatarsiais direita e esquerda há espessamento difuso e irregular (hiperqueratose) da epiderme com áreas de erosão e ulceração. Essa lesão é frequentemente observada em aves com patologias musculoesqueléticas que permanecem em decúbito e apoiam-se nesta articulação.



Figura 1.6. Frango de corte, fêmea. Região peitoral. **Celulite caseosa crônica focalmente extensa acentuada.** No subcutâneo há acúmulo de material necrótico caseoso subjacente à área focal de dermatite ulcerativa crônica, a qual provavelmente foi porta de entrada para a infecção.



Figura 1.7. Galinha poedeira, adulta. Barbela. **Dermatite localizada.** A barbela está intensamente aumentada e edemaciada. Ao corte fluíu quantidade intensa de exsudato fibrinossupurativo. A lesão é compatível com infecção crônica local por *Pasteurella multocida*, bactéria causadora da cólera aviária. A forma localizada pode ser uma progressão da forma aguda ou resultado de infecção de estirpes de menor virulência. A lesão pode se estender para os tecidos adjacentes. A bactéria pode acessar os tecidos via mucosa conjuntival, respiratória, ou lesão cutânea, como sugere-se para a forma deste caso.

2. Cardiovascular

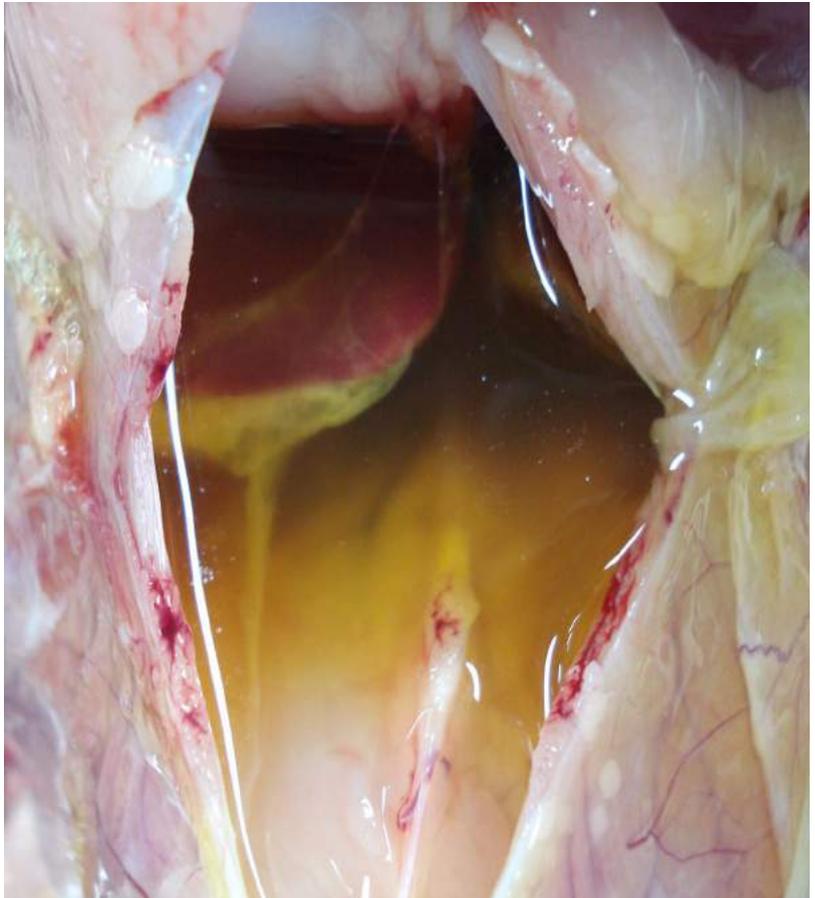


Figura 2.1. Frango de corte, 56 dias, macho. **Ascite acentuada.** Na cavidade celomática há intensa quantidade de líquido amarelado e translúcido (transudato) com filamentos amarelados e friáveis (fibrina). Uma das principais causas dessa lesão em frangos de corte é a insuficiência cardiorrespiratória, resultando em uma condição conhecida como síndrome ascítica (síndrome da hipertensão pulmonar).

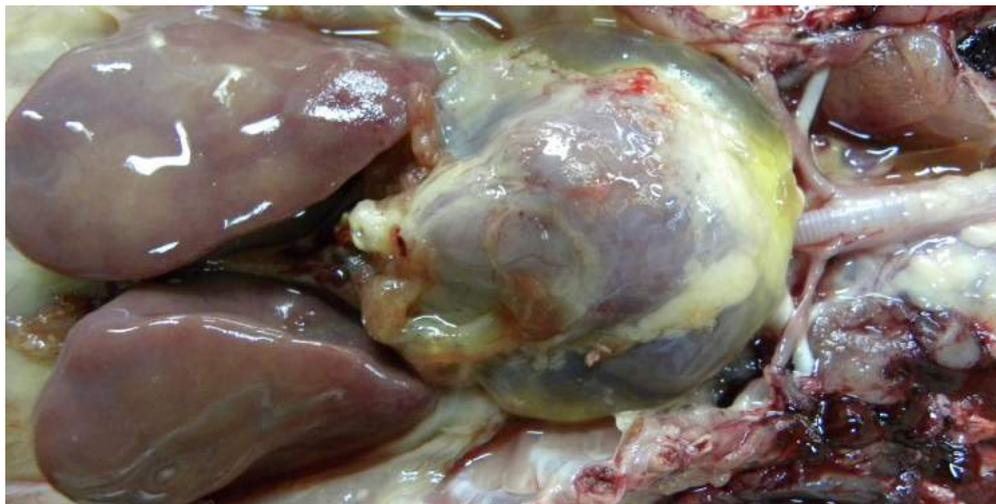


Figura 2.2. Frango de corte. Coração. **Hidropericárdio** acentuado. Saco pericárdico distendido por intensa quantidade de líquido amarelo claro e translúcido no espaço pericárdico. Líquido com aspecto semelhante também estava presente na cavidade celomática e o fígado está aumentado e a cápsula acinzentada. Estas alterações ocorrem na síndrome da hipertensão pulmonar e ascite.



Figura 2.3. Frango de corte. **Dilatação e hipertrofia cardíaca**. O coração do lado esquerdo está aumentado comparado ao normal do lado direito. A síndrome da hipertensão pulmonar e consequente ascite pode ser determinada por fatores que induzem a hipoxemia (altas altitudes, frio, aumento da taxa metabólica, rápido crescimento, baixos níveis de oxigênio na incubação e lesões pulmonares com consequente aumento da resistência ao fluxo sanguíneo através do pulmão). Hipoxemia resulta em aumento da frequência cardíaca, do hematócrito e consequentemente da viscosidade sanguínea, levando a hipertensão pulmonar com congestão e edema.



Figura 2.4. Frango de corte da figura 2.3. **Dilatação e hipertrofia cardíaca.** Secção transversal do coração normal (imagem à direita) e com dilatação da câmara e hipertrofia excêntrica (por sobrecarga de volume) do ventrículo direito (imagem à esquerda).



Figura 2.5. Galinha de postura, 26 semanas. **Cianose.** Crista e barbelas intensamente vermelho arroxeadas. Além disso, apresentava dispneia grave e distensão abdominal.



Figura 2.6. Galinha de postura da figura 2.5. Hipertrofia ventricular excêntrica e **endocardiose**. A válvula átrioventricular esquerda está espessa, opaca e com nodulações milimétricas esbranquiçadas na borda das valvas. A causa é desconhecida mas embora possa ocorrer em aves jovens a frequência é maior em aves mais velhas. Pode ser encontrada em aves com ascite, mas é mais comum na válvula átrioventricular esquerda. Nesta ave a lesão estava associada a congestão e edema pulmonar intensos com consequente morte por insuficiência respiratória.



Figura 2.7. Frango de corte, 42 dias. Coração e saco pericárdico. **Pericardite fibrinossuprativa difusa acentuada**. O saco pericárdico está espesso e opaco devido ao acúmulo de material amarelado e viscoso (exsudato). Histologicamente, o exsudato era composto por fibrina, heterófilos e colônias bacterianas (bastonetes), confirmadas como *Escherichia coli* por exame microbiológico.

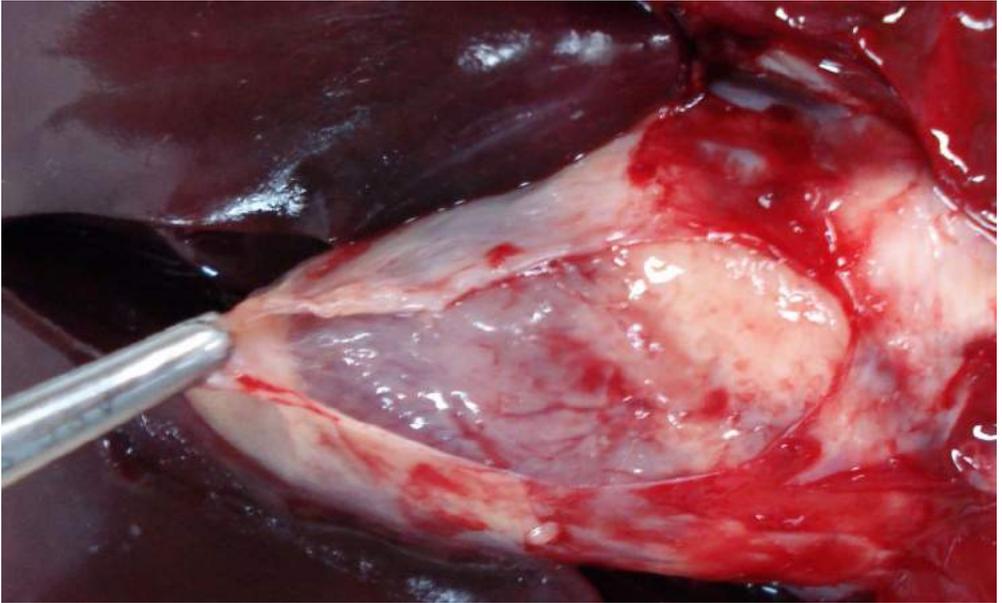


Figura 2.8. Frango de corte, 42 dias, macho. Saco pericárdico e coração. **Pericardite constrictiva crônica focal.** Há aderência fibrosa do saco pericárdico ao epicárdio no ápice do coração. Esta lesão pode se desenvolver em consequência de pericardite fibrinosa.

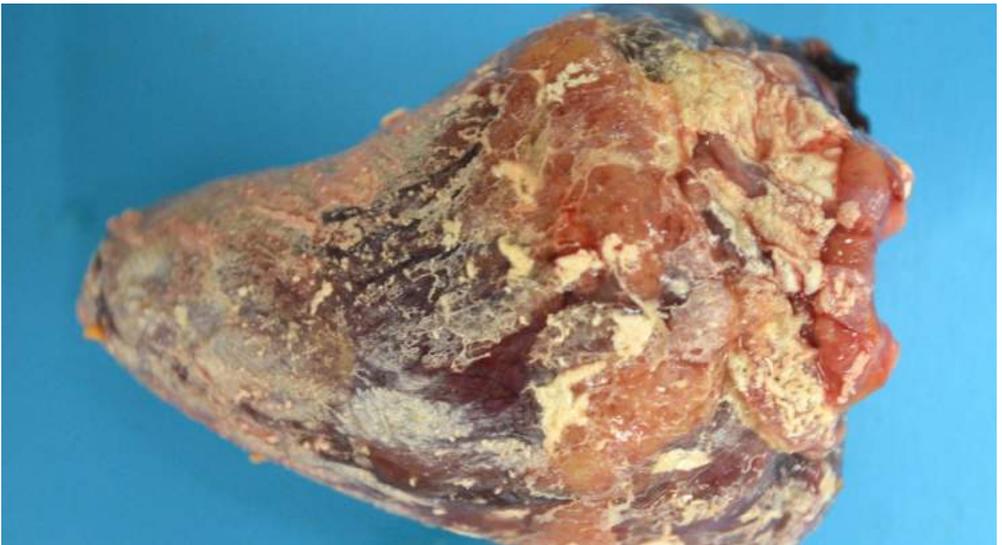


Figura 2.9. Ave de subsistência, adulto, macho. Coração. **Deposição visceral de urato difusa moderada.** No epicárdio e saco pericárdico há depósitos de material esbranquiçado a amarelado e granular, semelhante a pó de giz. Este material é o urato, produto do metabolismo protéico nas aves e que, em caso de insuficiência renal e desidratação, pode acumular-se em diferentes órgãos. Cortesia: Méd. Vet. Me. Maria Cristina de Andrade.

3. Respiratório



Figura 3.1. Frango de corte. Seio paranasal (infraorbitário) e conjuntiva. **Sinusite e conjuntivite caseosa.** Há aumento moderado do seio paranasal e a conjuntiva está avermelhada, edemaciada e com fibrina, caracterizando a doença na fase aguda a subaguda. O seio estava preenchido por exsudato amarelado e viscoso (caseoso). Estas lesões são encontradas na em casos de coriza infecciosa, como nesta ave.



Figura 3.2. Galinha de postura, 40 semanas. Seio paranasal. **Sinusite crônica acentuada**. Há aumento intenso do seio paranasal (unilateral). A lesão é fortemente indicativa de infecção crônica por *Avibacterium paragallinarum*, causador da coriza infecciosa.



Figura 3.3. Galinha de postura, 40 semanas. Seio paranasal. **Sinusite caseosa acentuada**. Coriza infecciosa. Seio paranasal da ave mostrada na figura 3.2 seccionado verticalmente em relação à conjuntiva. O seio está preenchido por exsudato amarelado e denso (caseoso).



Figura 3.4. Galinha de postura, 80 semanas. Seios paranasais. **Sinusite crônica acen-tuada.** Coriza infecciosa. Há aumento intenso do seio paranasal direito e do seio paranasal esquerdo, o qual adquiriu uma aparência sacular. A lesão é indicativa de infecção crônica por *Avibacterium paragallinarum*. Entretanto, em casos de acúmulo intenso de exsudato, possivelmente múltiplas bactérias estão secundariamente associadas à lesão.



Figura 3.5. Frango de corte, 35 dias. Seios e conchas nasais. **Sinusite por *Mycoplasma gallisepticum*.** Secção transversal na região anatômica das conchas nasais caudais. A mucosa está difusamente avermelhada, edemaciada e nos seios há exsudato denso e viscoso. A histopatologia é caracterizada por perda de cílios, agregados de colônias bacterianas na superfície epitelial e inflamação mononuclear. A lesão associada a identificação do agente por teste molecular (ave não vacinada) possibilitaram o diagnóstico definitivo.



Figura 3.6. Frango de corte, 38 dias. Conjuntiva e região periocular. **Síndrome da cabeça inchada.** A conjuntiva, derme periocular e tecido subcutâneo adjacente contém exsudação gelatinosa e flocos de exsudato caseoso. Microscopicamente há dermatite, celulite e paniculite necrótica, heterofílica e granulomatosa associada a colônias bacterianas (bastonetes de *Escherichia coli*). A porta de entrada pode ser a conjuntiva e a mucosa dos seios nasais após lesões decorrentes de inalação de amônia ou infecções prévias (Metapneumovirus aviário, bronquite infecciosa ou *Mycoplasma gallisepticum*).

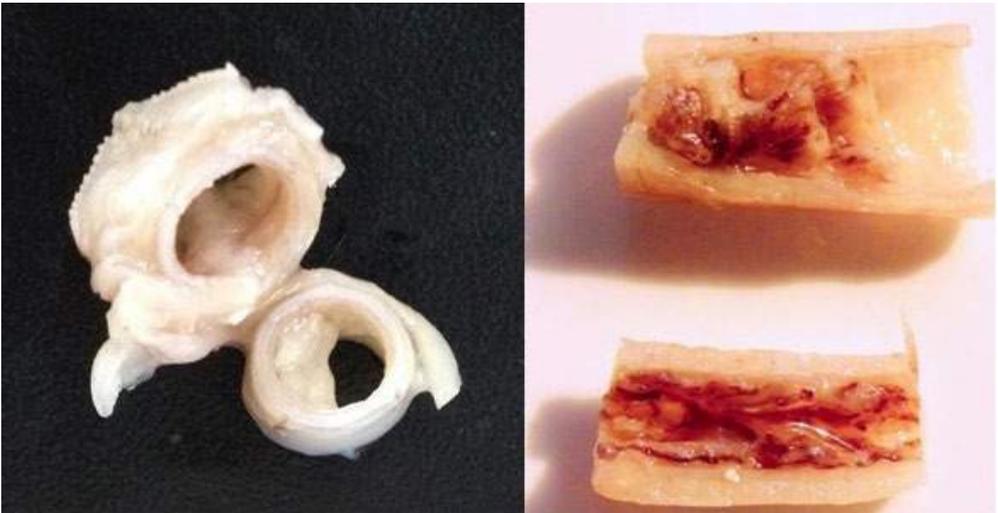


Figura 3.7. Galinha de postura, 35 semanas. Laringe e traqueia. **Laringotraqueíte** fibrinonecrotica difusa intensa (diftérica). A mucosa da laringe e da traqueia estão espessas por deposição de uma membrana esbranquiçada facilmente destacável e que obstrui parcialmente o lúmen. Na histopatologia havia necrose do epitélio, com formação de células sinciciais com corpúsculos de inclusão intranucleares. Células descamadas e necróticas, fibrina e heterófilos compõem o exsudato presente no lúmen. Estas lesões possibilitam o diagnóstico de laringotraqueíte infecciosa causada pelo herpesvírus dos galináceos tipo 1, gênero *Iltovírus*.



Figura 3.8. Galinha de subsistência. Traqueia. **Traqueíte mucocatarral aguda difusa acentuada.** A mucosa traqueal está difusamente avermelhada (hiperêmica) e há acúmulo de material discretamente amarelado e viscoso intraluminal. As lesões histológicas, associadas ao histórico e sinais clínicos, possibilitaram o diagnóstico de bronquite infecciosa das galinhas (em aves que recebem vacina viva atenuada, o antígeno ou RNA viral serão detectados mesmo em aves não doentes, sendo essencial a histopatologia nesses casos).

Figura 3.9. Frango de corte, 35 dias. Traqueia. **Traqueíte muco-fibrinosa difusa intensa.** A mucosa desde a laringe até a parte distal da traqueia está intensamente vermelha por hiperemia, espessa e coberta por muco misturado à fibrina. Na histopatologia havia perda dos cílios, necrose multifocal do epitélio e infiltrado linfocitário e heterofílico. Estas lesões favoreceram o diagnóstico de bronquite infecciosa causada pelo coronavírus aviário.

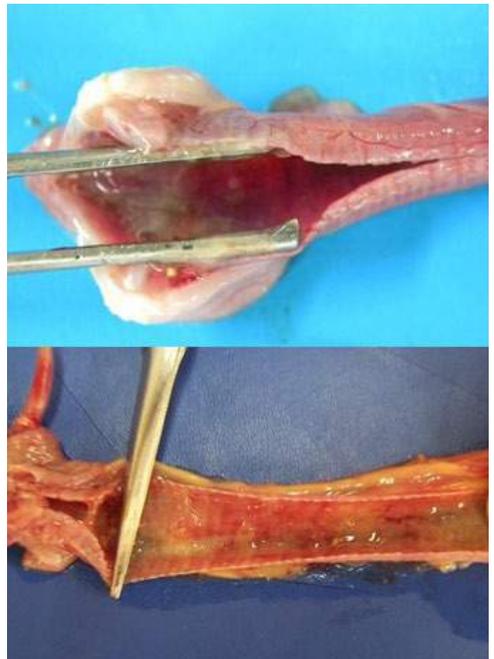




Figura 3.10. Frango de corte, 35 dias. Pulmões. **Pleuropneumonia fibrinosa difusa intensa**. Os pulmões estão difusamente vermelhos, consolidados e na pleura há deposição de filamentos amarelos e friáveis (fibrina). Microscopicamente, na traqueia, havia lesões compatíveis com bronquite infecciosa. As lesões, como a perda de cílios do epitélio de revestimento, favorecem a infecção secundária por *Escherichia coli* e facilita o acesso das bactérias para o pulmão, como neste caso.



Figura 3.11. Matriz pesada, adulta. Pulmão (periféricamente fixado em formol). **Broncopneumonia necroticosa multifocal** em ave com bronquite infecciosa. Lobo pulmonar ao corte com áreas multifocais a coalescentes amareladas (necrose) consequente de aspiração de alimento. Esta ave apresentou sinais clínicos graves de dispneia devido a traqueíte, condição que geralmente predispõe a ave a regurgitar e aspirar conteúdo alimentar para os pulmões.



Figura 3.12. Galinha de postura, 42 semanas. Laringe e traquéia. **Laringite proliferativa**. Na laringe há acúmulo de material amarelado e caseoso obstruindo o lúmen e determinando a morte da ave por asfixia. A lesão geralmente não se estende para a traquéia. Na histopatologia havia hiperplasia de células escamosas e numerosas continham corpúsculos eosinofílicos intracitoplasmáticos (corpúsculos de *Bollinger*). Na superfície há necrose e acúmulo de fibrina e heterófilos. Estas lesões permitem o diagnóstico de boubá diftérica causada pelo poxvírus aviário.



Figura 3.13. Galinha de postura, 16 semanas. Sacos aéreos e pulmão. **Aerossaculite e pleuropneumonia caseosa crônica difusa acentuada**. Exsudato caseoso nos sacos aéreos torácicos em intensa quantidade e sobre a pleura visceral dos pulmões, formando massas caseosas. Não havia lesões na traquéia e os sinais clínicos eram de intensa dispnéia e vocalização. Estas lesões ocorrem em infecções por *Escherichia coli*. A entrada desta bactéria pode ser facilitada por ambiente com níveis altos de amônia, infecções ou vacinações contra bronquite infecciosa, micoplasmose, Newcastle etc.



Figura 3.14. Frango de corte, 12 dias. Cavity celomática. **Polisserosite fibrinossupurativa (pericardite, aerossaculite, peri-hepatite e peritonite)**. Exsudato branco-amarelado facilmente destacável e friável (membrana, filamentos e grumos) cobrindo a superfície do saco pericárdico, sacos aéreos, cápsula hepática e peritônio visceral. Ocorre na disseminação sistêmica de *Escherichia coli* frequentemente inalada da poeira contaminada associada ao ar com níveis elevados de amônia que contribuem para a destruição dos cílios e predis põe a invasão bacteriana.



Figura 3.15. Galinha de postura, adulta. Cavity celomática. **Pericardite e peri-hepatite fibrinossupurativa difusa intensa**. Sobre o pericárdio, fígado e peritônio há flocos e membranas amareladas e friáveis de fibrina. Ocorre na disseminação sistêmica de *Escherichia coli* após sua inalação, geralmente associada a destruição prévia dos cílios por agentes de doenças virais primárias (bronquite infecciosa, LTI) ou mesmo bacterianas (micoplasmose, como neste caso).

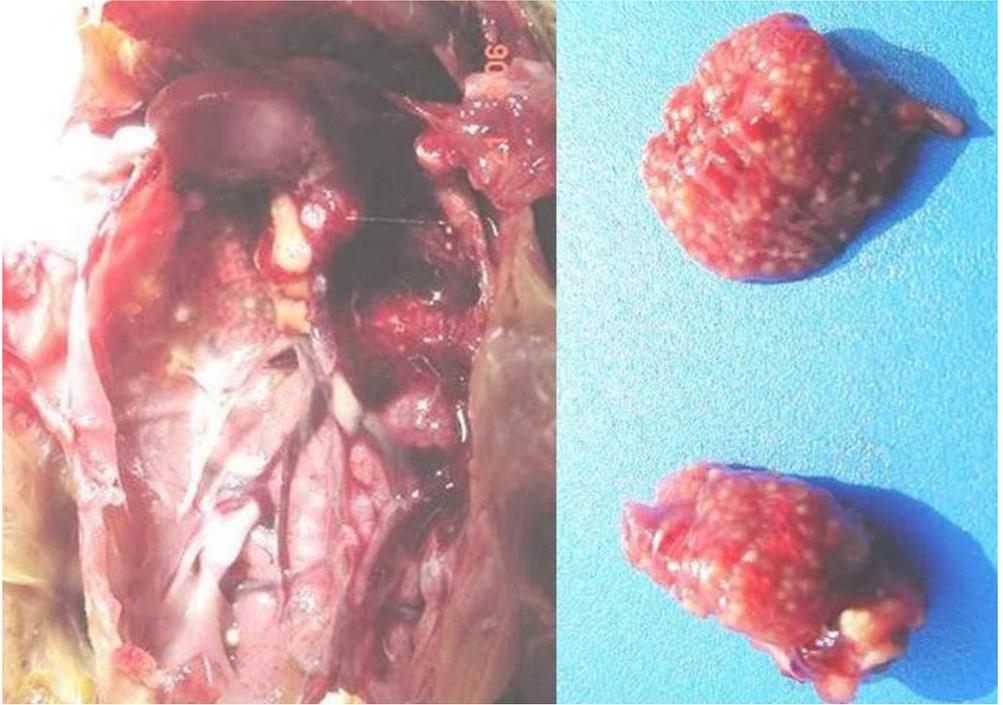


Figura 3.16. Frango de corte, 5 dias. Sacos aéreos e pulmão. **Pneumonia e aerossaculite fúngica.** Os pulmões estão vermelhos (hiperêmicos) e com múltiplos nódulos milimétricos brancos a amarelados (à direita), presentes também nos sacos aéreos torácicos (à esquerda). Na histopatologia havia necrose e inflamação associadas com hifas fúngicas filamentosas e septadas compatíveis com *Aspergillus* spp. A infecção ocorreu no incubatório.

Figura 3.17. Matrizes pesadas, 14-21 dias. Pulmão (fixado em formol). **Pneumonia granulomatosa multifocal a coalescente acentuada.** No parênquima pulmonar há múltiplos nódulos esbranquiçados (granulomas) e avermelhados (hemorragia) de tamanhos variáveis e que aprofundam ao corte. Na histopatologia havia necrose e inflamação associadas a hifas fúngicas filamentosas e septadas e, ao exame microbiológico, foi isolado *Aspergillus fumigatus*. Infecção nesta fase geralmente está associada a inalação de esporos presentes na cama do aviário.



4. Hematopoiético

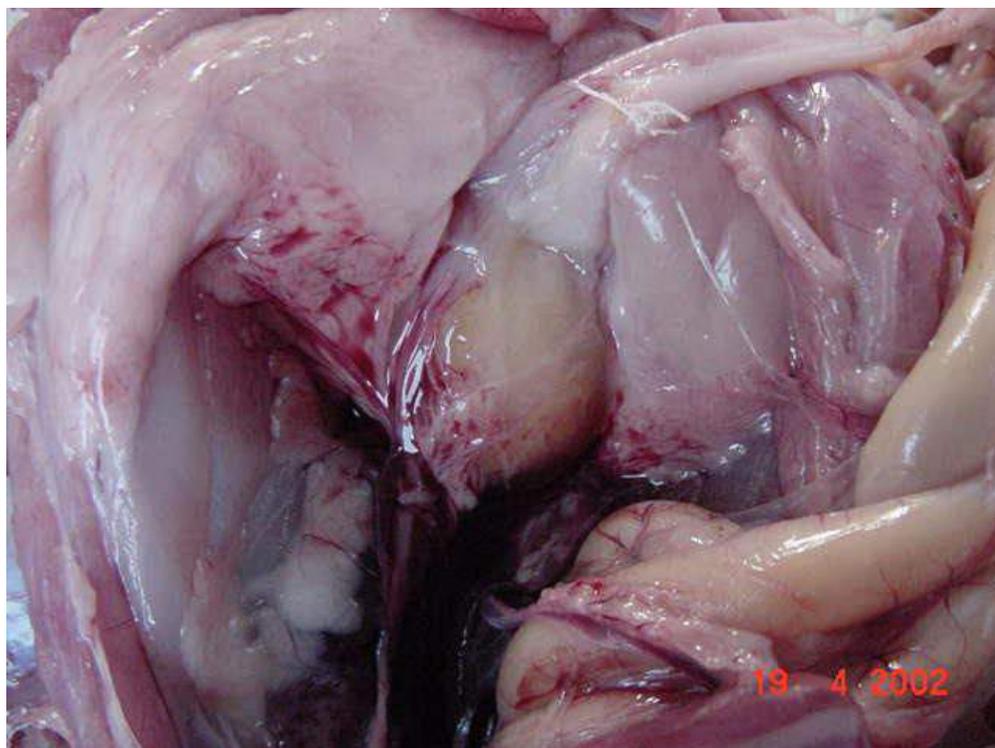


Figura 4.1. Frango de corte, jovem. Bolsa cloacal. **Bursite moderada**. Doença infecciosa da bolsa cloacal (DIBC) ou de Gumboro. A bolsa cloacal está aumentada e difusamente edemaciada. DIBC é causada por um Birnavirus amplamente disseminado que se replica nos linfócitos determinando necrose e hemorragia. A gravidade depende da virulência da estirpe. Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.

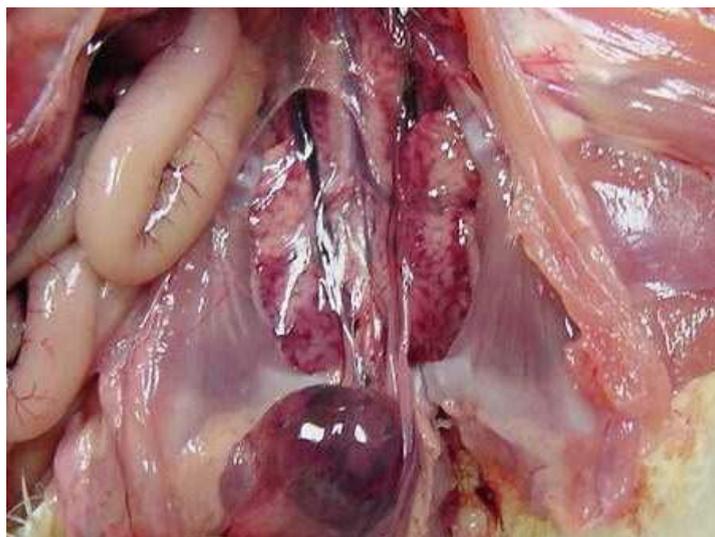


Figura 4.2. Frango de corte, jovem. Bolsa cloacal. Bursite hemorrágica. **Doença infecciosa da bolsa cloacal.** A bolsa cloacal está aumentada, difusamente vermelha por hemorragia e edemaciada. Estirpes virais de maior virulência causam necrose extensa e edema. O aumento de tamanho ocorre na fase aguda da doença. Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.



Figura 4.3. Frangos de corte, aproximadamente 35 dias. Bolsa cloacal. **Atrofia.** Bolsa cloacal ao corte com pregas espessas normais (acima). Bolsas cloacais diminuídas com pregas delgadas (abaixo). Histologicamente havia intensa diminuição da celularidade. A atrofia ocorre após a necrose linfocitária, induzida por infecção com vírus vacinal de baixa atenuação ou por estirpes de campo.



Figura 4.4. Frango de corte, aproximadamente 40 dias. Baço. **Esplenomegalia intensa por esplenite.** Órgão intensamente aumentando e vermelho escuro. Ao corte havia áreas multifocais opacas e friáveis. Na histopatologia havia intensa hiperemia, exsudação de fibrina, heterófilos e agregados basofílicos contendo inúmeros bastonetes (Gram-negativos por coloração de Goopasture). O cultivo e isolamento bacteriano revelou *Escherichia coli*.



Figura 4.5. Frango de corte, 7 dias. Cavidade celomática e suas vísceras. **Septicemia.** O baço está aumentado e difusamente vermelho escuro. O saco vitelino foi apenas parcialmente reabsorvido e está difusamente esverdeado e hiperêmico e nas serosas há várias hemorragias na forma de petéquias e equimoses. Na histopatologia havia inflamação do saco vitelino associados a numerosos bastonetes, presentes também nos vasos sanguíneos dos órgãos.

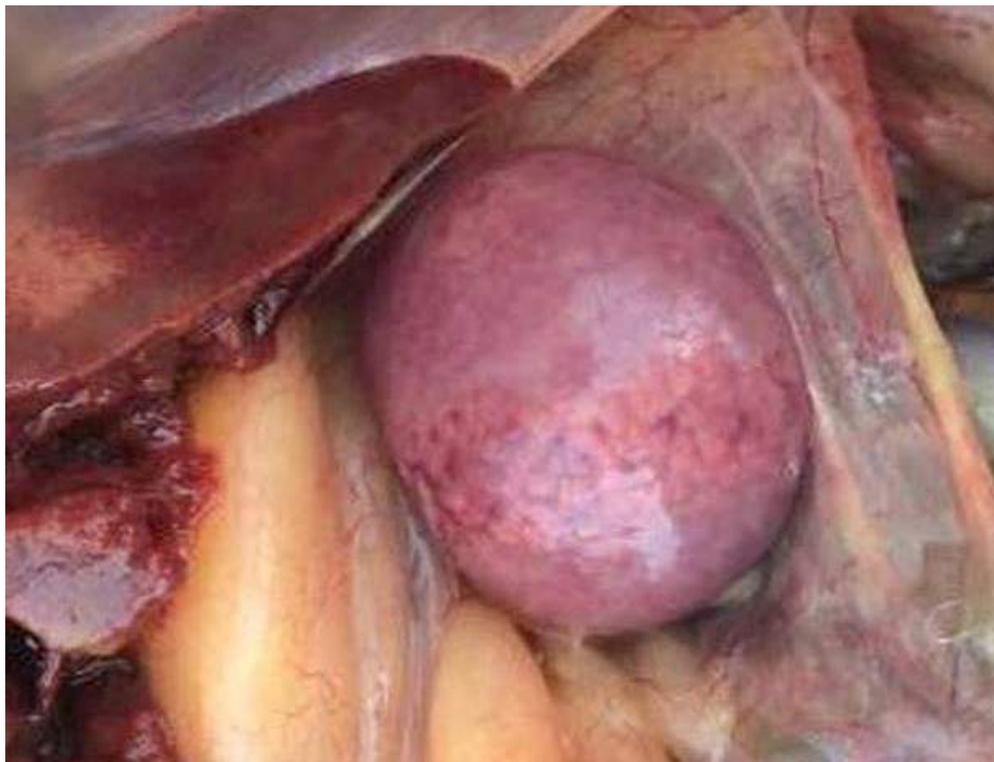


Figura 4.6. Galinha poedeira, 90 semanas. Baço. **Esplenite crônica.** O baço está intensamente aumentado e com áreas amareladas multifocais a coalescentes. Microscopicamente caracteriza-se por esplenite multifocal com necrose fibrino-heterofílica associada a numerosos macrófagos. Para o diagnóstico nesta ave, além do reconhecimento das lesões histológicas, foram realizados imuno-histoquímica, isolamento e tipificação bacteriana, possibilitando a identificação de *Salmonella* Gallinarum.

Figura 4.7. Ave de sub-sistência, adulta. Baço. **Deposição visceral de urato (hiperuricemia).** No parênquima do baço há depósitos multifocais esbranquiçados e levemente granulares (urato). O ácido úrico (produto do metabolismo nitrogenado em aves) é normalmente eliminado pelos rins e, em caso de insuficiência deste órgão ou desidratação, ocorre sua retenção. Cortesia: Méd Vet. Me. Maria Cristina de Andrade.



5. Digestório

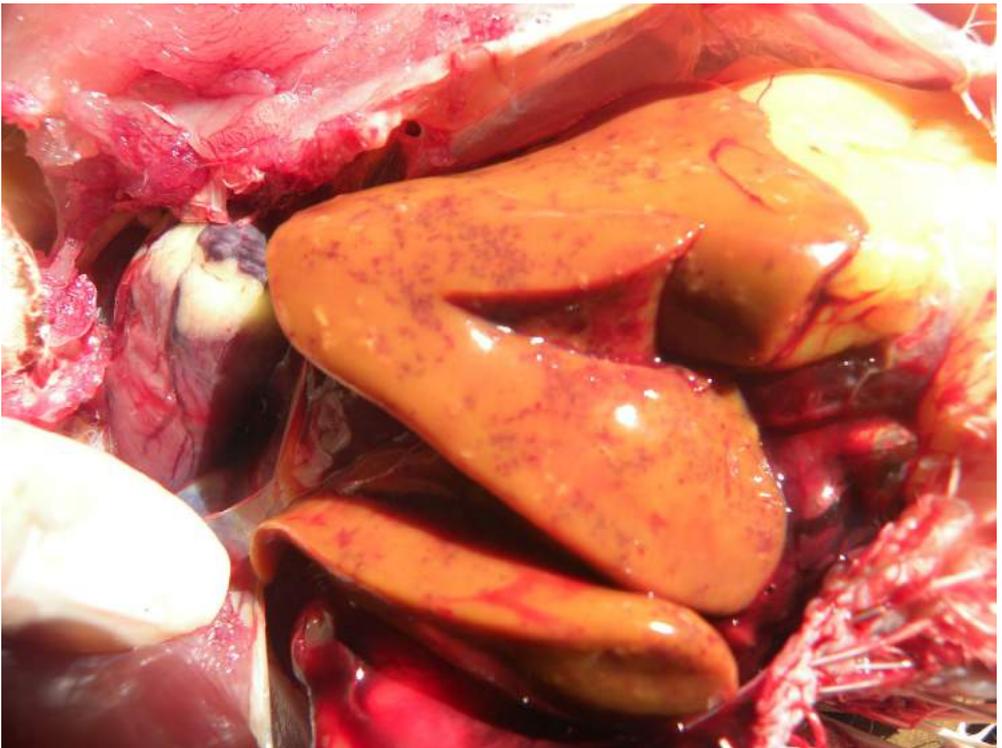


Figura 5.1. Galinha poedeira, adulta. Fígado. **Degeneração gordurosa difusa acentuada.** O fígado está difusamente aumentado, amarelado e friável com aspecto untuoso. Microscopicamente, há acúmulo de lipídeos no citoplasma dos hepatócitos. A condição tem sido chamada de síndrome do fígado gorduroso e hemorrágico em poedeiras pela fragilidade e associação com hematomas ou hemorragias extensas sobre a cápsula. Dieta com altos níveis de energia na fase de diminuição na produção de ovos pode ser uma causa do aumento do aporte de ácidos graxos para o fígado. Esta condição não deve ser confundida com o acúmulo fisiológico de lipídeos que ocorre no fígado de poedeiras em fase de postura.

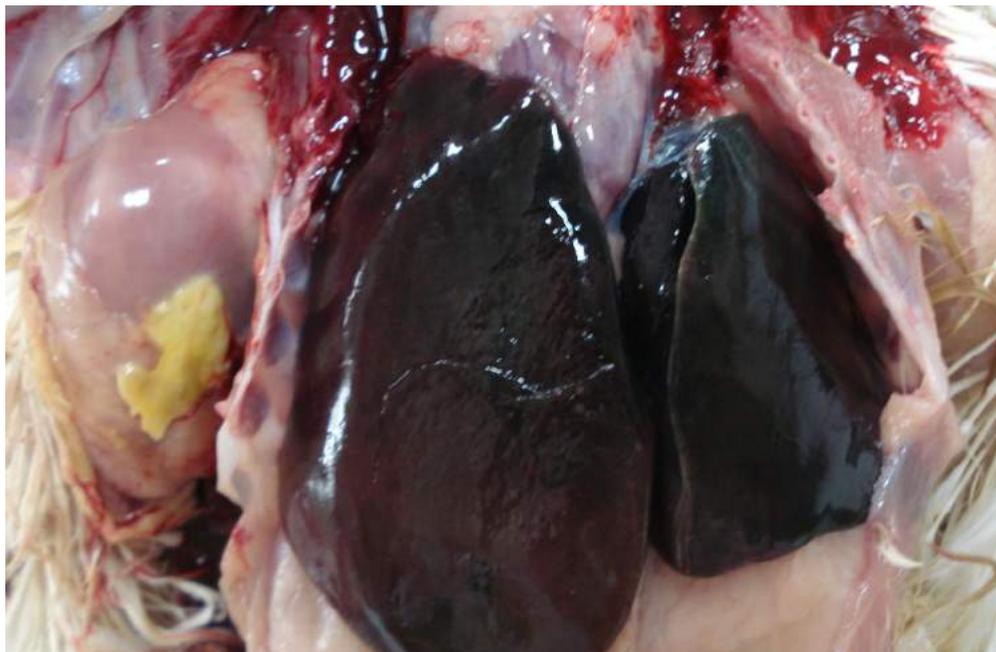


Figura 5.2. Frango de corte, fêmea. Fígado. **Hepatomegalia difusa moderada por hiperemia intensa.** O fígado está aumentado, difusamente vermelho escuro a esverdeado e friável. Esta ave apresentava septicemia, com outras lesões como artrite, celulite e miosite caseosas.



Figura 5.3. Frango de corte, 56 dias, macho. Fígado. **Hepatite necrótica aguda multifocal a coalescente moderada.** No parênquima hepático há múltiplas áreas milimétricas amareladas. Esta lesão pode ser causada por bactérias diversas e, neste caso, o exame microbiológico confirmou o envolvimento de *Escherichia coli*.

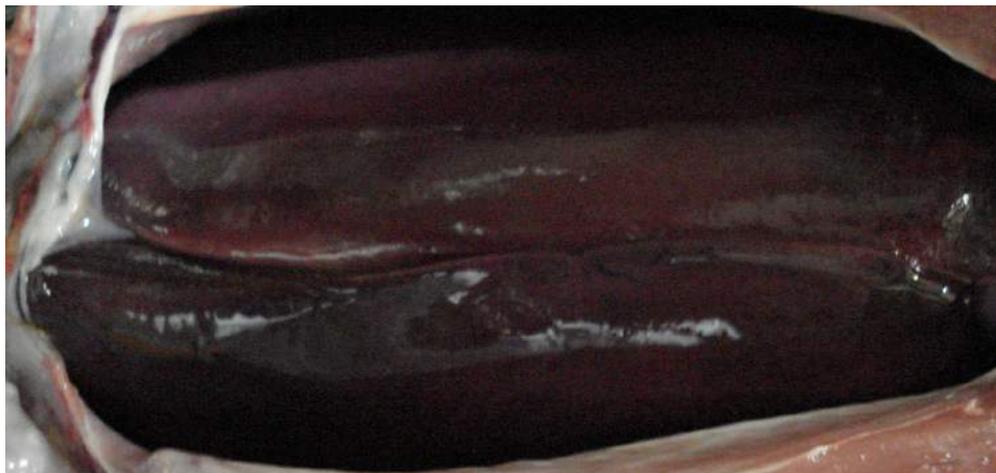


Figura 5.4. Galinha poedeira, adulta. Fígado. **Hepatomegalia difusa intensa.** O fígado está vermelho-acobreado devido a hiperemia intensa, estase de bile, exsudação multifocal de fibrina e aumento do influxo de heterófilos e macrófagos para o interstício. Esta alteração é encontrada no tifo aviário ou infecção aguda por *Salmonella Gallinarum*. Encontra-se também baço aumentado e intensamente vermelho-escuro. Para o diagnóstico definitivo associa-se histopatologia com bacteriologia e/ou testes moleculares (em aves que recebem vacina viva atenuada, a bactéria ou DNA serão detectados mesmo em aves não doentes). Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.



Figura 5.5. Galinha poedeira, 90 semanas. Fígado. **Hepatite crônica difusa acentuada.** O fígado está intensamente aumentado e com áreas amareladas multifocais a coalescentes. Microscopicamente caracteriza-se por hepatite multifocal com necrose fibrino-heterofílica associada a numerosos macrófagos. Para o diagnóstico nesta ave, além do reconhecimento das lesões histológicas, foram realizados isolamento, identificação e tipificação bacteriana, possibilitando a identificação de *Salmonella Gallinarum*.



Figura 5.6. Galinha poedeira. 85 semanas. Fígado. **Amiloidose**. A víscera está intensamente aumentada (à direita) em comparação à esquerda (normal). Além disso, há áreas esbranquiçadas na cápsula e subcapsulares. Somente amiloidose tipo A ocorre em aves, o qual é caracterizado pela deposição de material proteináceo extracelular em vários órgãos. Pode ocorrer associada a infecções bacterianas (*Escherichia coli*, *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus faecalis*) ou infecções virais (vírus da hepatite E).



Figura 5.7. Peru de subsistência, 4 semanas. Fígado. **Hepatite granulomatosa multifocal**. O fígado está vermelho claro e entremeado por áreas amareladas (0,5 a 3,0 cm) proeminentes sob a cápsula e profundamente no parênquima. Na histopatologia havia inflamação granulomatosa associada a numerosos protozoários característicos de *Histomonas meleagridis*. O exame parasitológico de outras aves da propriedade revelou ovos de *Heterakis gallinarum*, cujos ovos embrionados podem transmitir este protozoário à ave.



Figura 5.8. Peru de subsistência, 4 semanas. Pâncreas do peru mostrado na figura 5.7. **Pancreatite granulomatosa multifocal.** Na superfície capsular há nódulos de 0,5 a 1 cm, levemente transparentes a esbranquiçados, multifocais a coalescentes. Na histopatologia as áreas continham necrose central, macrófagos e células gigantes multinucleadas na periferia. No citoplasma dos macrófagos observou-se corpúsculos esféricos, acidofílicos, PAS positivos e envolvidos por um halo claro, sendo compatíveis com as formas do protozoário *Histomonas meleagridis*.



Figura 5.9. Galinha de subsistência, adulta. Fígado. **Colangiocarcinoma.** Hepatomegalia intensa, com perda do formato do órgão devido a proliferação neoplásica. Na superfície há áreas nodulares amareladas levemente proeminentes.

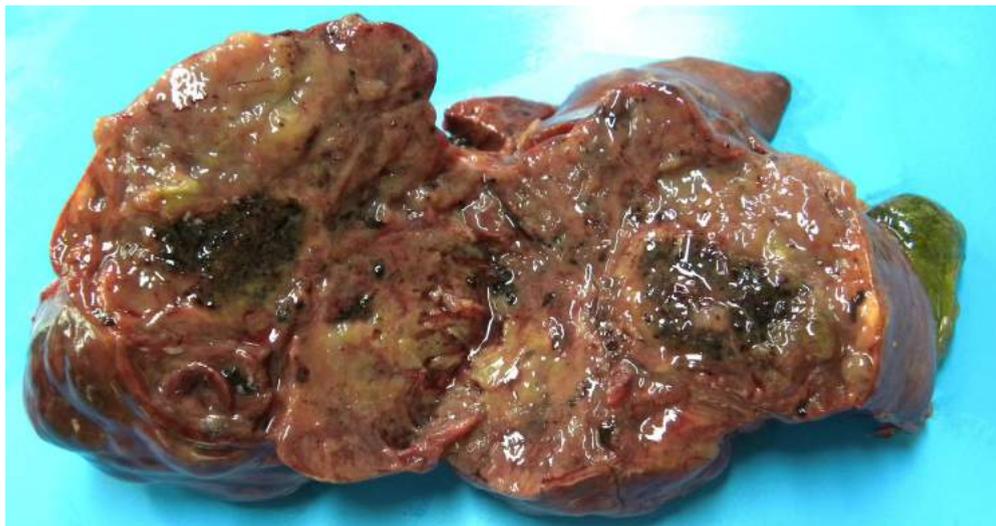


Figura 5.10. Galinha de subsistência, adulta. Superfície de corte do fígado mostrado na figura 5.9. **Colangiocarcinoma**. Parênquima substituído por áreas amareladas entremeadas por áreas vermelho escuras. A histopatologia e imuno-histoquímica definiu a origem celular como sendo do epitélio dos ductos biliares.



Figura 5.11. Galo de subsistência, adulto. Cavidade celomática. **Deposição visceral de urato**. Na cápsula do fígado e no peritônio parietal e visceral há deposição difusa de material esbranquiçado e finamente granular, semelhante a pó de giz (urato). Microscopicamente, os depósitos podem ser visualizados como agregados basofílicos ou como imagens negativas associados ou não a reação inflamatória. Cortesia: Méd. Vet. Me. Maria Cristina Andrade.



Figura 5.12. Frango de corte, 12 dias. Ventrículo (moela). **Necrose da membrana coilina**. Ventrículos normais (acima e abaixo) e alterado ao centro. A membrana coilina está irregular, com área multifocais a coalescentes lineares branco-amareladas facilmente removíveis. Esta alteração pode ser causada pela ingestão de ração com micotoxinas. Entre as micotoxinas citadas com efeito erosivo na mucosa oral e digestiva estão os tricotecenos como, o T-2.



Figura 5.13. Galinha de subsistência. Proventrículo (cortes longitudinais, após fixação em formol 10%). **Proventriculite parasitária**. Espessamento de parede com secções transversais de nematódeos inseridos na camada glandular. As áreas vermelho-escuras correspondem a exemplares de *Tetrameres* sp. inseridos no lúmen das glândulas.

Figura 5.14. Galinha de subsistência. Ventrículo, após fixação em formol 10%. **Ventriculite granulomatosa parasitária.** Nódulo na submucosa, ao corte, caracterizado por áreas brancoamareladas friáveis de necrose associadas a nematódeos de extremidades afiladas (*Cheilospirura hamulosa*) inseridos na musculatura. A infecção causa diminuição da digestão mecânica e consequente emagrecimento.



Figura 5.15. Frango de corte, primeira semana de vida. Papo e ventrículo (moela). Larvas e **fragmentos de *Alphitobius diaperinus*** ("cascudinho") no ventrículo. Misturados à ração no lúmen dos órgãos, há larvas (setas) e estruturas pretas de tamanhos e formatos variados que correspondem a fragmentos de *A. diaperinus*. As aves são visualmente atraídas pelo inseto e suas larvas e as ingerem, prejudicando a conversão alimentar e o ganho de peso. Além disso, este inseto é vetor de diversas doenças que acometem aves. Cortesia: Méd. Vet. Dr. Maurício de Paula F. Teixeira.



Figura 5.16. Frango de corte, 8 dias. Saco vitelínico. **Inflamação do saco vitelínico.** Este está intensamente dilatado e conteúdo anormal esverdeado é visualizado através da parede, a qual está hiperêmica. A infecção bacteriana pode ocorrer ao incubar ovos contaminados ou quando não há higiene adequada na vacinação *in ovo*. Quando ocorre a onfalite, geralmente decorre de ambiente contaminado do incubatório. Bactérias causadoras podem ser únicas ou múltiplas (*Escherichia coli*, *Enterococcus* spp., *Klebsiella* spp., etc).



Figura 5.17. Frango de corte, 8 dias. Intestino delgado. **Enterite cística.** A lesão constitui a síndrome conhecida como síndrome da refugagem e do definhamento. O intestino delgado está pálido e o jejuno está distendido por gases (lúmen com numerosas bolhas). As fezes geralmente são mais líquidas e contém conteúdo alimentar não digerido. Para confirmar a enterite é fundamental a histopatologia, a qual possibilita identificar características de enterite viral. Vários estudos identificaram alguns vírus no conteúdo intestinal (*Parvovirus*, *Rotavirus*, *Astrovirus*, *Coronavirus*, entre outros), entretanto, alguns destes estão presentes também em aves normais. Cortesia: Méd. Vet. Dra. Letícia Batelli de Oliveira.



Figura 5.18. Frango de corte, 38 dias. Intestino delgado (Jejuno). **Enterite granulomatosa transmural multifocal a coalescente.** A mucosa está avermelhada, espessa e irregular e há numerosas áreas brancas levemente proeminentes (correspondem aos esquizontes). No lúmen havia conteúdo alimentar não digerido. Na histopatologia havia necrose do epitélio e numerosos coccídeos em vários estágios de desenvolvimento associados a inflamação. A localização e morfologia dos coccídeos foi compatível com *Eimeria necatrix*.

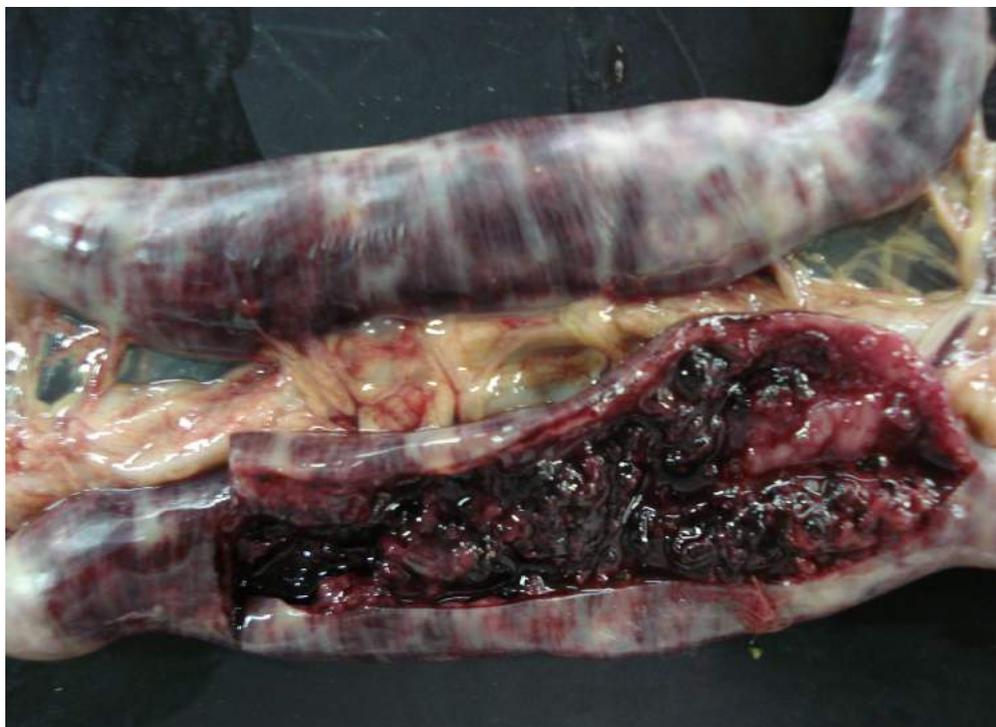


Figura 5.19. Frango de corte, 40 dias. **Tiflíte necro-hemorrágica transmural aguda difusa acentuada.** Os cecos estão aumentados devido ao espessamento da mucosa e grande quantidade de conteúdo hemorrágico intraluminal. A principal suspeita para esta lesão em frangos de corte é coccidiose (*Eimeria tenella*), a qual deve ser confirmada por histopatologia, como neste caso.



Figura 5.20. Galinha poedeira, adulta. **Endoparasitismo por *Raillietina* spp.** No lúmen há numerosos cestódeos (hermafroditas) achatados, brancos e longos (até 12 cm). Possuem escólex com ganchos e ventosas para se fixar ao hospedeiro. Dependendo da espécie e quantidade pode levar à perda de peso e diminuição na produção de ovos. Os hospedeiros intermediários são as formigas e besouros.

6. Urinário

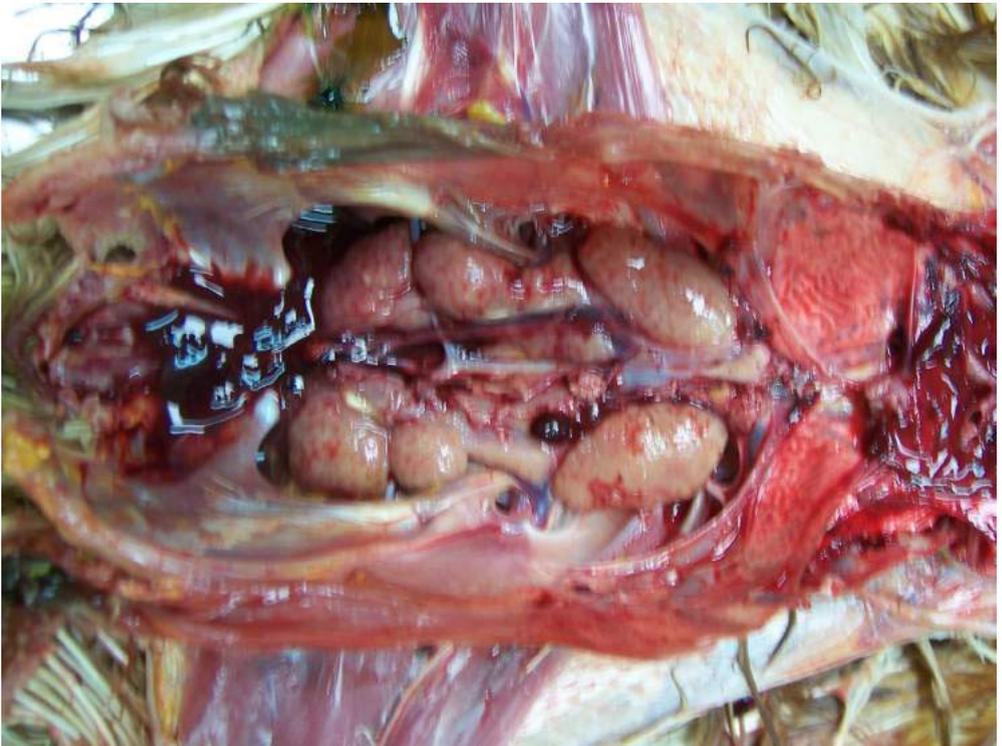


Figura 6.1. Galinha de subsistência, adulta. Rins. **Nefrite intersticial e degeneração**. Os rins estão aumentados e difusamente amarelados. Microscopicamente havia nefrite intersticial linfoplasmocitária multifocal e necrose do epitélio dos túbulos corticais. Estas lesões são sugestivas de bronquite infecciosa (patotipo nefropatogênico). Rins com esta aparência macroscópica devem ser diferenciados de amiloidose.



Figura 6.2. Frango de corte, 7 dias. Rins e ureteres. **Nefropatia por deposição de urato.** Os rins estão com áreas esbranquiçadas lineares multifocais a coalescentes (deposição de urato nos túbulos) e os ureteres estão brancos e distendidos com o lúmen preenchido por urato. Esta ave estava com inflamação no saco vitelínico e septicemia e, possivelmente, a hipertermia e redução no consumo de água levaram à desidratação e retenção de urato.

7. Musculoesquelético

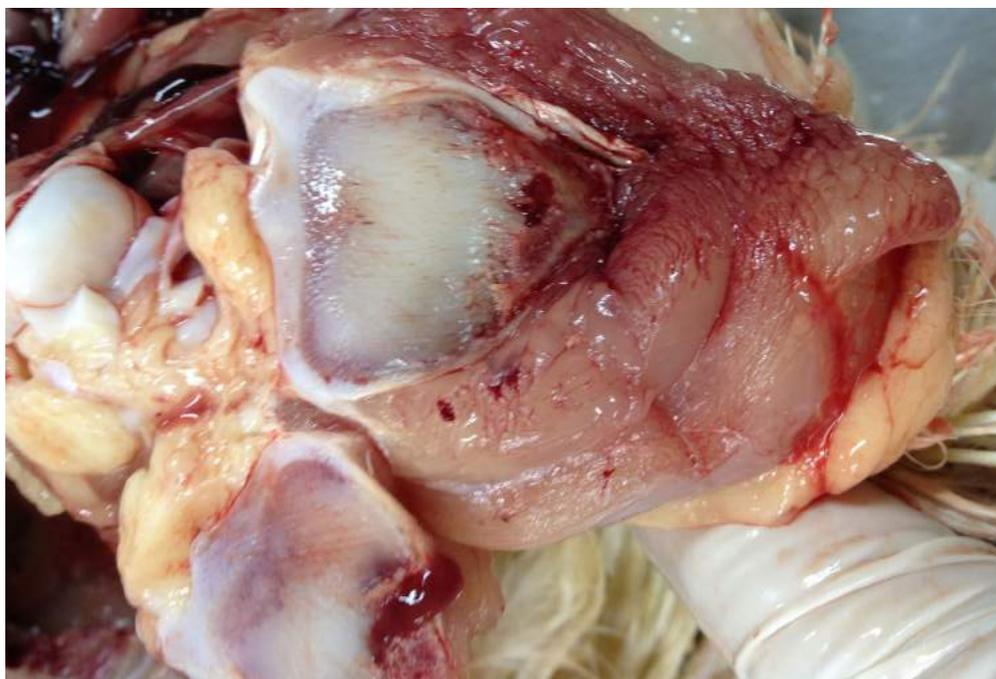


Figura 7.1. Frango de corte, 42 dias. Tibiotarso. **Condrodisplasia difusa intensa**. Na região proximal do tibiotarso há uma área esbranquiçada extensa e firme (cartilagem). Microscopicamente, esta área corresponde ao acúmulo de condrócitos da zona de proliferação ou pré-hipertrófica. Nesta patologia não ocorre a diferenciação completa em condrócitos hipertróficos e conseqüentemente há falha na invasão vascular e mineralização para posteriormente formar trabéculas ósseas, levando ao acúmulo e formação destes nódulos de cartilagem anormal.

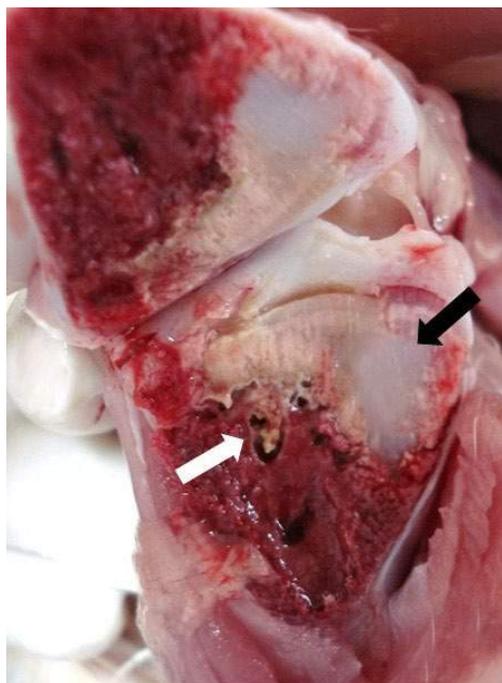


Figura 7.2. Frango de corte, aproximadamente 40 dias. Tibiotarso. **Condrodisplasia focalmente extensa e osteomielite focal.** Na metáfise proximal há uma área focalmente extensa esbranquiçada e firme compatível com cartilagem (seta preta) e que caracteriza a condrodisplasia. Há ainda uma área focal amarelada e friável envolvendo a medula óssea que corresponde à osteomielite (seta branca).

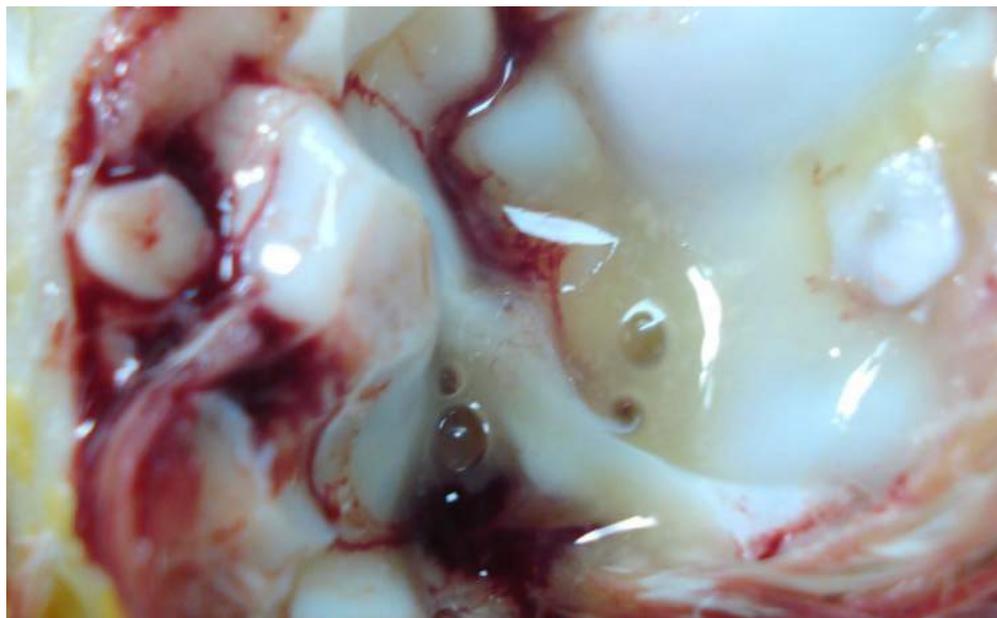


Figura 7.3. Frango de corte, 42 dias. Articulação tibiotarsometatársica. **Artrite fibrinossupurativa aguda difusa.** No espaço articular há acúmulo de material amarelado e viscoso com grumos de fibrina. Esta ave apresentava um quadro de septicemia com lesões em outros órgãos (aerossaculite, pericardite e hepatite necrosante) e foi isolada a bactéria *Escherichia coli*.

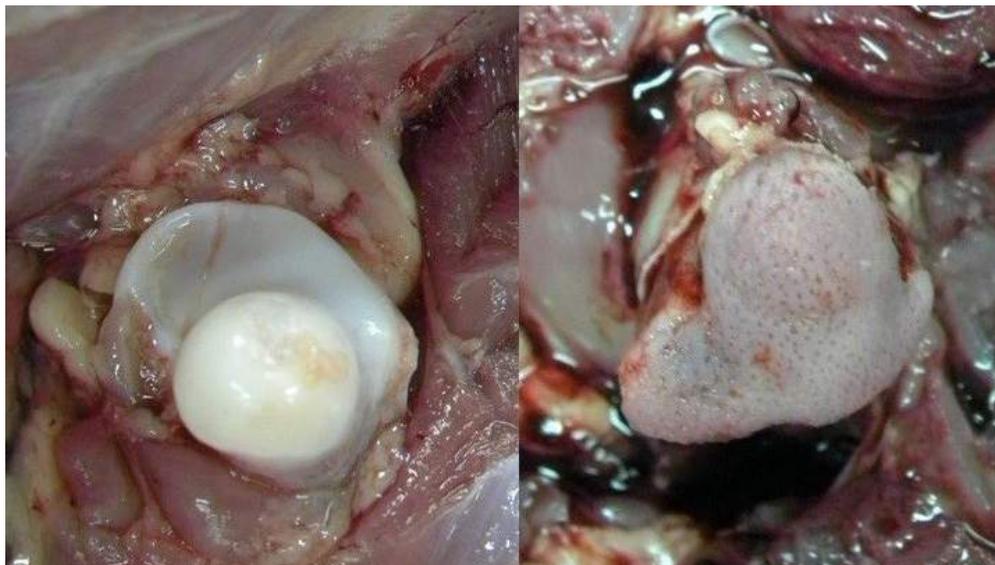


Figura 7.4. Frango de corte, aproximadamente 40 dias. **Condronecrose da cabeça do fêmur.** Cabeça do fêmur normal (à esquerda) e cabeça do fêmur com exposição do osso subcondral por perda da cartilagem consequente de degeneração e necrose (à direita). Acredita-se que a patogênese esteja relacionada a um dano mecânico inicial às colunas de condrócitos pobremente mineralizados nas placas de crescimento proximais dos ossos de crescimento rápido (fêmur e tibiotarso). Se houver colonização das fendas osteocondróticas por bactérias piogênicas distribuídas por via hematogênica pode ocorrer também osteomielite. Esta lesão não deve ser confundida com o artefato de desarticulação, no qual não são observadas lesões na cartilagem e osso subcondral.

Figura 7.5. Frango de corte. **“Problema de perna”.** Aves apoiando-se nas articulações tibiotarsometatársicas (“sentada nos jarretes”). Este sinal clínico é considerado clássico para **espondilolistese**, entretanto pode ser observado também em aves com osteomielite vertebral (como neste caso). Na **condronecrose da cabeça do fêmur**, as aves podem apoiar-se nas articulações tibiotarsometatársicas, mas frequentemente mantêm os membros retraídos.





Figura 7.6. Frango de corte, 40 dias. Coluna vertebral (corte sagital). **Espondilolistese**. Deslocamento ventral da extremidade cranial da única vértebra torácica livre (T4) com rotação dorsal da extremidade posterior, resultado em compressão da medula espinhal. É causada pelo crescimento rápido de frangos de corte que são geneticamente susceptíveis. A lesão deve ser diferenciada de escoliose, que raramente produz sinais clínicos.



Figura 7.7. Frango de corte. Decúbito lateral devido à paralisia de membros pélvicos. Esta ave apresentava **osteomielite vertebral**, em que a inflamação da medula óssea e do corpo vertebral levou à compressão da medula espinhal suprajacente e consequente comprometimento dos movimentos dos membros pélvicos e locomoção.



Figura 7.8. Frango de corte, 40 dias. Coluna vertebral. **Osteomielite vertebral.** A vértebra torácica livre (T4) está aumentada (seta) devido ao processo inflamatório e envolve também as vértebras adjacentes. A principal bactéria isolada dos casos da doença em pesquisas com frangos das granjas de MG foi *Enterococcus faecalis*, seguido pela *Escherichia coli*.



Figura 7.9. Frango de corte, 40 dias. Coluna vertebral (corte sagital). **Osteomielite vertebral.** Há material caseonecrotico no corpo da vértebra torácica móvel. O tecido necrótico do corpo da vértebra e adjacências projetou-se para o canal medular levando à compressão da medula espinhal e isquemia. Na histopatologia há degeneração e perda de axônios da substância branca e, nas lesões mais acentuadas, a necrose estende-se para a substância cinzenta.

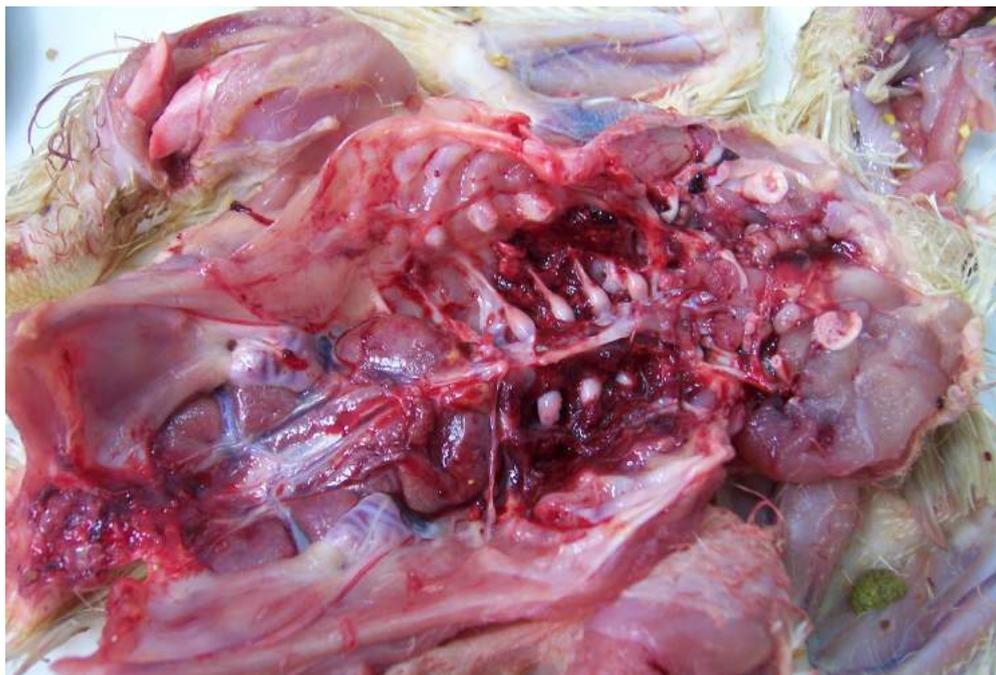


Figura 7.10. Frango de corte, 21 dias. Junções costococondrais. **Raquitismo**. Espessamento nodular da junção costococondral das costelas e na articulação com a coluna vertebral. O espessamento ocorre pelo acúmulo de cartilagem não mineralizada geralmente devido à deficiência crônica de vitamina D.

8. Genital



Figura 8.1. Galinha de subsistência adulta. Cavidade celomática. **Dilatação cística do oviduto direito.** No embrião fêmea, dois ductos de Muller iniciam o desenvolvimento para oviduto, no entanto, apenas o esquerdo se desenvolve em oviduto funcional. O direito regride e quando a regressão não é completa, resulta nessa condição. O tamanho pode variar de 2 a 10 cm de diâmetro e geralmente está preenchido por conteúdo translúcido aquoso. Cortesia: Méd. Vet. Dr. Matheus Vilardo Lóes Moreira.



Figura 8.2. Ovos provenientes de um lote galinhas poedeiras, com doença respiratória compatível com bronquite infecciosa. **Má formação da casca.** Ovos com casca mole facilmente quebráveis ou somente com a membrana podem ocorrer quando a ave se infecta pelo vírus da bronquite infecciosa (especialmente patótipos que acometem o sistema reprodutor). O vírus se replica no oviduto e interfere na formação do ovo. Entretanto, outras doenças podem causar alterações similares, como micoplasmose, pneumovirose, vírus da síndrome da queda da postura e até mesmo o vírus da influenza aviária.

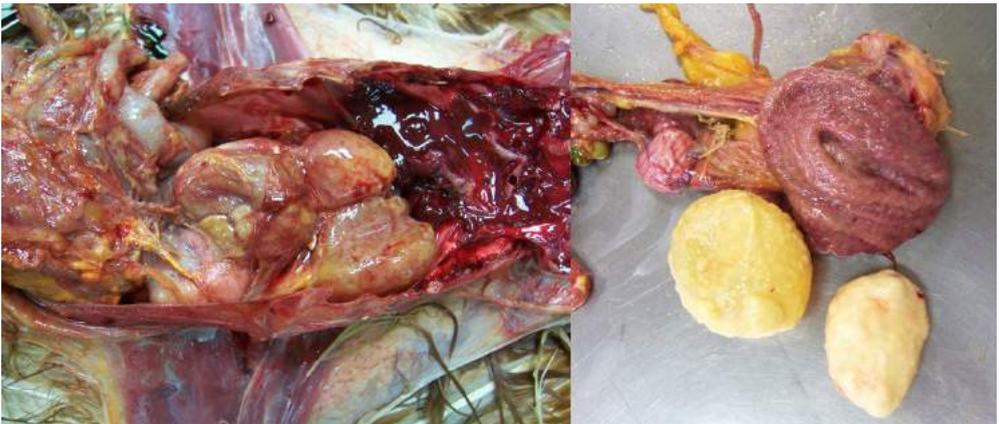


Figura 8.3. Galinhas poedeiras, adultas. **Oviduto compactado.** O lúmen do oviduto está aumentado e preenchido por massas de gema, clara coagulada e membrana da casca em formação. Ao corte tem aparência de lamelas concêntricas, cada uma correspondendo a um ovo compactado.



Figura 8.4. Galinha poedeira, adulta. Oviduto. **Salpingite supurativa.** Lúmen do oviduto aberto, o qual se encontra preenchido por massas amareladas caseosas, algumas com disposição em lamelas concêntricas, há gemas e albúmen entremeados por material liquefeito com odor fétido. Geralmente consequência de infecção (*Escherichia coli*) ascendente (da cloaca) e ocorre em poedeiras de alta produção com intensa atividade estrogênica. A inflamação com exsudação abundante pode se estender para o peritônio (salpingoperitonite). Cortesia: Méd. Vet. Dr. Matheus Vilardo Lóes Moreira.

Figura 8.5. Galinha poedeira, adulta. Oviduto e ovário. **Ovopostura interna.** Aderidos ao ovário (Ov) e oviduto (Ovd) há ovos, com casca mole ou parcialmente formados e massas formadas por estes ovos em disposição concêntrica juntamente com reação de aderência. Esta condição ocorre devido ao peristaltismo reverso do oviduto e liberação do ovo na cavidade. A ave com esta condição assume uma postura semelhante ao pinguim. O diferencial com a salpingite é que nesta condição não há odor fétido e não se encontram bactérias.

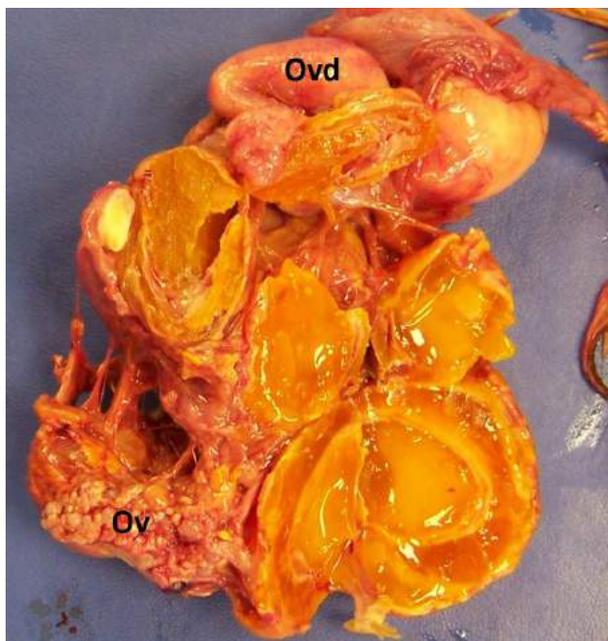




Figura 8.6. Galinha poedeira, final de postura. Cavidade peritoneal. **Ovopostura interna**. Massas compactadas ao corte constituídas por lamelas concêntricas em quantidade intensa.



Figura 8.7. Galinha poedeira em pico de produção. Oviduto. **Prolapso do oviduto**. Pode resultar de inflamação do oviduto, paralisia parcial dos músculos do oviduto ou produção de ovos muito grandes que excedem a capacidade física da ave. Poedeiras jovens com ovos grandes geralmente desenvolvem esta condição. O prolapso do oviduto também pode ocorrer juntamente com a cloaca. Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.



Figura 8.8. Galinha poedeira, adulta. **Ovário normal** com folículos em vários estágios de desenvolvimento. Em um dos folículos está presente apenas a cápsula (seta tracejada), correspondente ao ovo que foi produzido no dia da eutanásia da ave. Nos outros dois ovários há folículos com a gema liquefeita ou estão hemorrágicos, pedunculados e com conteúdo esverdeado (exsudato) caracterizando **ooforite** (seta preta). Há também folículos atrofiados (seta branca). Alterações como essas podem ocorrer na doença aguda por *Salmonella Gallinarum*.



Figura 8.9. Galinha poedeira, 80 semanas. Visceras da cavidade tóraco-abdominal. **Carcinoma ovariano**. Múltiplos nódulos esbranquiçados e firmes no ovário e nas serosas variando de 0,3 a 2 cm de diâmetro. O risco de desenvolvimento deste tumor em galinhas aumenta com a idade, mas, outras causas como a linhagem, defeitos genéticos e condições ambientais parecem exercer algum efeito. Há uma hipótese de que a ovulação contínua, com sucessivas rupturas da superfície do epitélio ovariano associado as frequentes mitoses para reparar o epitélio lesionado, deixam as células susceptíveis à transformação maligna.



Figura 8.10. Galinha poedeira, 80 semanas. Visão aproximada da figura 8.9. Ovário. **Carcinoma ovariano**. detalhe dos nódulos metastáticos na serosa do intestino (cabeças de seta) e um nódulo róseo de 3 cm de diâmetro. Deve-se fazer histopatologia para diferenciar dos adenocarcinomas oviductais.

9. Nervoso



Figura 9.1. Galinha de subsistência, adulta. **Paresia de membros inferiores.** Doença de Marek. Sinais clínicos relacionados ao nervo ciático. A extensão da asa e/ou membro com paresia progressiva para paralisia são indicadores da perda da função do nervo, sinal clínico frequente nesta doença. Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.



Figura 9.2. Galinha de subsistência, adulta. Nervo ciático. **Linfoma.** Doença de Marek. Nervo direito intensamente espesso (três vezes seu tamanho normal) e envolto por material gelatinoso amarelado (edema). Microscopicamente caracteriza-se por infiltrado inflamatório de linfócitos e plasmócitos com edema e desmielinização (fase aguda) e por infiltrado de linfócitos (tipo T na fase crônica) neoplásicos determinando degeneração e perda de axônios. Cortesia: Nelson Rodrigo da Silva Martins.



Figura 9.3. Pato, adulto. **Botulismo.** Ave impossibilitada de levantar-se e andar, pescoço caído, sem conseguir levantar a cabeça, em consequência de paralisia flácida produzida pela neurotoxina de *Clostridium botulinum*. A alteração é somente funcional (a toxina impede a liberação da acetilcolina na placa motora), não há lesões macroscópicas e microscópicas. Para a confirmação do diagnóstico deve-se coletar soro, fígado e conteúdo intestinal para identificar a toxina por testes laboratoriais. Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.

10. Olhos e ouvidos



Figura 10.1. Galinha de subsistência, adulta. Íris e corpo ciliar. Iridociclite por doença de Marek. Perda da coloração da íris (olho acinzentado) e pupila com margens irregulares devido ao infiltrado por células linfóides. Comumente ocorre perda gradual da visão. Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.



Figura 10.2. Galinha de subsistência, adulta. Bulbo ocular. Sobre a córnea há um nematódeo (*Oxyspirura mansoni*) cilíndrico, branco, com cerca de 12 mm de comprimento. Pode causar lacrimejamento, conjuntivite e ceratite em casos de infecção intensa. A infecção da ave ocorre pela ingestão de baratas (hospedeiros intermediários). Cortesia: Méd. Vet. Dr. Matheus Vilardo Lóes Moreira.



Figura 10.3. Frango de corte, 35 dias. Bulbo ocular. **Endoftalmite supurativa difusa acentuada.** Há deposição intensa de exsudato branco-amarelado e viscoso nas câmaras associado a lise do cristalino e necrose com perda dos tecidos oculares internos. Geralmente resulta de infecção sistêmica por *Escherichia coli*.



Figura 10.4. Frango de subsistência, adulto. Ouvido externo. **Otite proliferativa**. Na pele da face e no ouvido externo há espessamento da epiderme com formações nodulares milimétricas rosadas a marrons, algumas ulceradas e com crostas na superfície. As lesões são indicativas de boubá cutânea (poxvírus aviário), com diagnóstico por isolamento viral e PCR. Cortesia: Prof. Dr. Nelson Rodrigo da Silva Martins.

SUÍNOS

11. Tegumentar



Figura 11.1. Leitão, fase de maternidade, pele da região perineal. **Dermatite de contato.** Pele intensamente avermelhada (hiperêmica) e úmida. Lesão provocada por irritação de diarreia secretória causada por *Escherichia coli* enterotoxigênica devido ao pH alcalino. Cortesia da Dra. Eliane Silva Paladino.



Figura 11.2. Leitão, fase de creche, pele da região inguinal, abdominal e torácica ventral, e medial dos membros posteriores. **Epidermite exsudativa**. Pele grossa, enrugada, difusamente avermelhada (hiperêmica), associada à intenso exsudato oleoso, crostas marrom-escuras e múltiplas pústulas. Caso de epidermite exsudativa ocasionado por infecção por *Staphylococcus hyicus*.



Figura 11.3. Suíno, fase de creche, pele região abdominal ventral e inguinal. **Pitíriase rósea**. Pele com placas eritematosas e escamosas, de expansão centrífuga, multifocais a coalescentes. Algumas lesões são arredondadas com bordos bem delimitados hiperêmicos, levemente elevados com crostas amareladas no centro. Cortesia da Dra. Eliana Silva Paladino.



Figura 11.4. Leitão, fase de maternidade, pele da região ventral do abdômen e inguinal. **Equimoses multifocais**. Pele com áreas multifocais avermelhadas e arroxeadas. Caso de púrpura trombocitopênica.



Figura 11.5. Suíno, fase de creche, pele. **Síndrome de Dermatopatia e Nefropatia Suína (PNDS)**. Pele com inúmeras máculas vermelhas a arroxeadas, com crostas, de aproximadamente 0,5 a 2,0 cm que coalescem em placas que se estendem por toda a região lateral e ventral do tórax, abdômen e membros. Caso de Síndrome de Dermatopatia e Nefropatia suína, causada por *Circovirus* suíno tipo 2 (PCV2).



Figura 11.6. Suíno, fase de terminação, próximo a idade de abate, pele. **Erisipela suína aguda**. Placas romboides eritemato-purpúricas multifocais a coalescentes por toda superfície corporal, particularmente losangulares na região do membro posterior esquerdo. Caso de infecção sistêmica por *Erysipelothrix rhusiopathiae*.



Figura 11.7. Carcaça suína, pele. **Erisipela suína aguda**. Lesões cutâneas elevadas em forma de quadrado ou retângulo de diferentes tamanhos, bem demarcadas, multifocais a coalescentes. Caso de infecção sistêmica por *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Cortesia do Dr. Everton Romão.

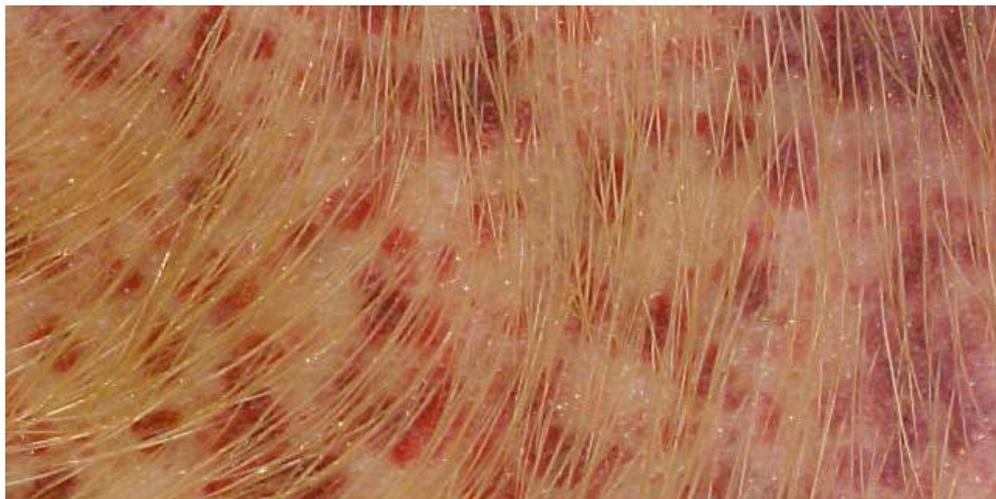


Figura 11.8. Suíno, pele. **Equimoses** acentuadas e generalizadas em caso de diátese hemorrágica secundária à septicemia.



Figura 11.9. Matriz suína adulta, porção dorsal do plano nasal do focinho. **Dermatite vesicular**. Vesícula recoberta material crostoso esbranquiçado. Caso de infecção por Senecavirus A. Cortesia Prof. Fábio Augusto Vannucci.



Figura 11.10. Suíno, fase de terminação, pele da região posterior dos membros posteriores e região perivulvar. **Papilomatose**. Múltiplos nódulos verrucosos de tamanhos variados e firmes. Alguns nódulos apresentam crostas cinza-escuras, hiperqueratose. Caso de infecção por Papilomavirus suíno. Cortesia do Dr. Everton Romão.

12. Respiratório



Figura 12.1. Suíno, fase de terminação, focinho. **Epistaxe** do orifício nasal direito com presença de sangue no plano nasal consequente à rinorragia. Rinite atrófica progressiva causada por infecção crônica por *Pasteurella multocida* toxigênica.

Figura 12.2. Suíno, fase de terminação, corte transversal do focinho e dos cornetos nasais entre o primeiro e segundo dentes pré-molares. **Atrofia discreta dos cornetos nasais ventrais.** Caso de rinite atrófica progressiva causado por infecção crônica por *Pasteurella multocida* toxigênica.

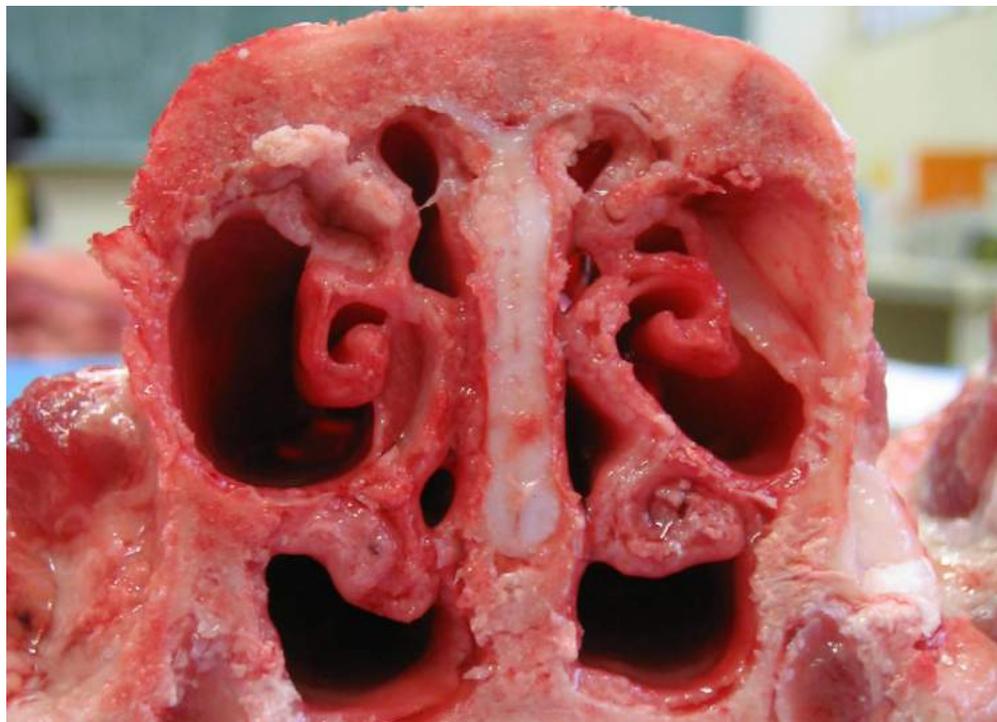


Figura 12.3. Suíno, fase de terminação, corte transversal do focinho e dos cornetos nasais entre o primeiro e segundo dentes pré-molares. **Atrofia acentuada dos cornetos nasais.** Perda da arquitetura normal dos cornetos nasais ventrais e dorsais devido à atrofia acentuada e consequente aumento dos espaços dos meatos nasais. Rinite atrófica progressiva causado por infecção crônica por *Pasteurella multocida* toxigênica.

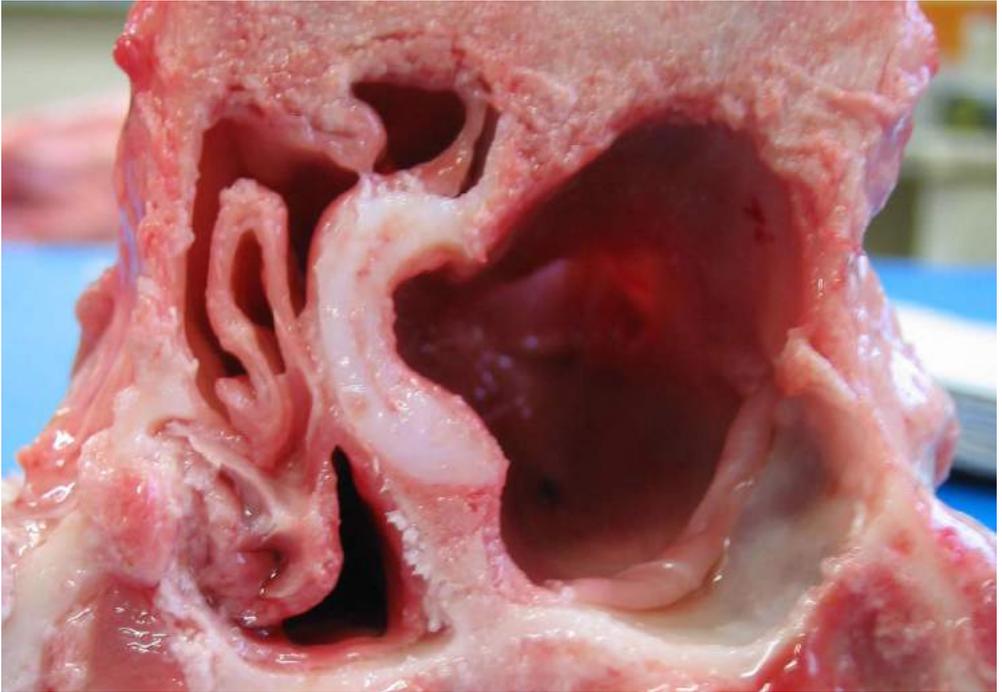


Figura 12.4. Suíno, fase de terminação, corte transversal do focinho e dos cornetos nasais entre o primeiro e segundo dentes pré-molares. **Atrofia acentuada dos cornetos nasais associado a desvio de septo.** Perda da arquitetura normal dos cornetos nasais ventral e dorsal esquerdos e perda total de cornetos do lado direito, associado a desvio lateral esquerdo do septo nasal. Rinite atrófica progressiva causado por infecção crônica por *Pasteurella multocida* toxigênica.

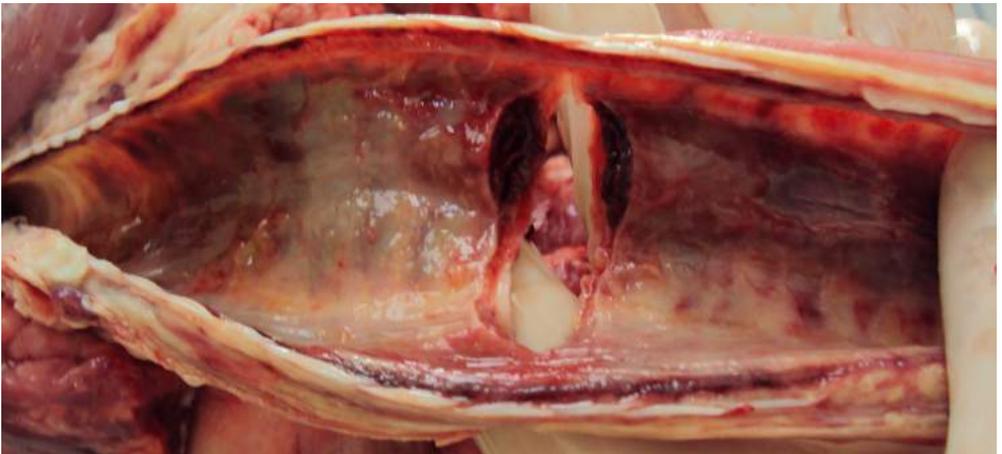


Figura 12.5. Suíno, fase de creche, mucosa da traqueia. **Traqueíte fibrino-necrótica e hemorrágica.** Espessamento do epitélio traqueal devido à deposição acentuada de fibrina (material friável branco) associada a hiperemia e hemorragia. Caso de infecção pelo vírus influenza A.

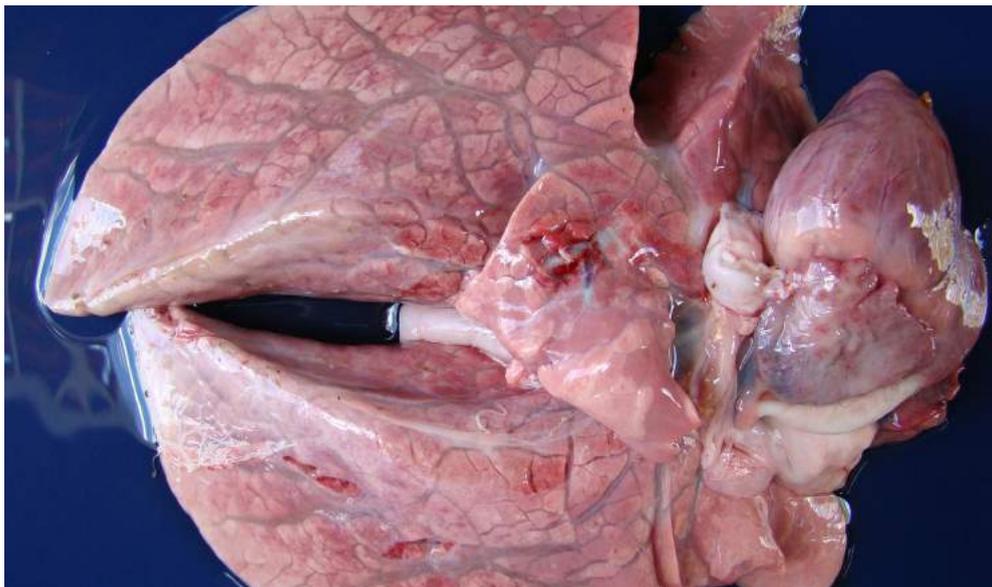


Figura 12.6. Suíno, fase de recria, face ventral dos pulmões. **Edema pulmonar intersticial acentuado.** Pulmões não colapsados, de superfície brilhante, com espessamento de septos interlobulares devido a acentuado edema, caracterizado pelo aspecto gelatinoso. Observam-se ainda áreas de hepatização no lobo cardíaco direito e lobular multifocal, caracterizadas por áreas avermelhadas. Trata-se de um caso de infecção por *Circovirus* suíno tipo 2 (PCV2), sendo as áreas de hepatização possivelmente decorrentes de infecção bacteriana secundária. O principal diferencial para o edema intersticial é a intoxicação por Fumonisina.

Figura 12.7. Suíno, fase de terminação, pulmão. **Broncopneumonia.** Áreas de consolidação cranioventrais avermelhadas, levemente deprimidas em relação ao parênquima normal e firmes a palpação nos lobos pulmonares craniais e cardíacos e região cranial do diafragmático. Caso de pneumonia Enzoótica consequente a associação de *Mycoplasma hyopneumoniae* e bactérias secundárias.





Figura 12.8. Suíno, fase de terminação, pulmão. **Broncopneumonia.** Áreas multifocais e confluentes extensas de consolidação avermelhadas, deprimidas em relação ao parênquima normal e firmes a palpação nos lobos apicais, cardíacos e regiões craniais e dorsais do diafragmático. Caso de complexo respiratório suínos com envolvimento de vírus da Influenza A, *Mycoplasma hyopneumoniae* e outras bactérias secundárias. Cortesia do Dr. José Eustáquio Cavalcanti.

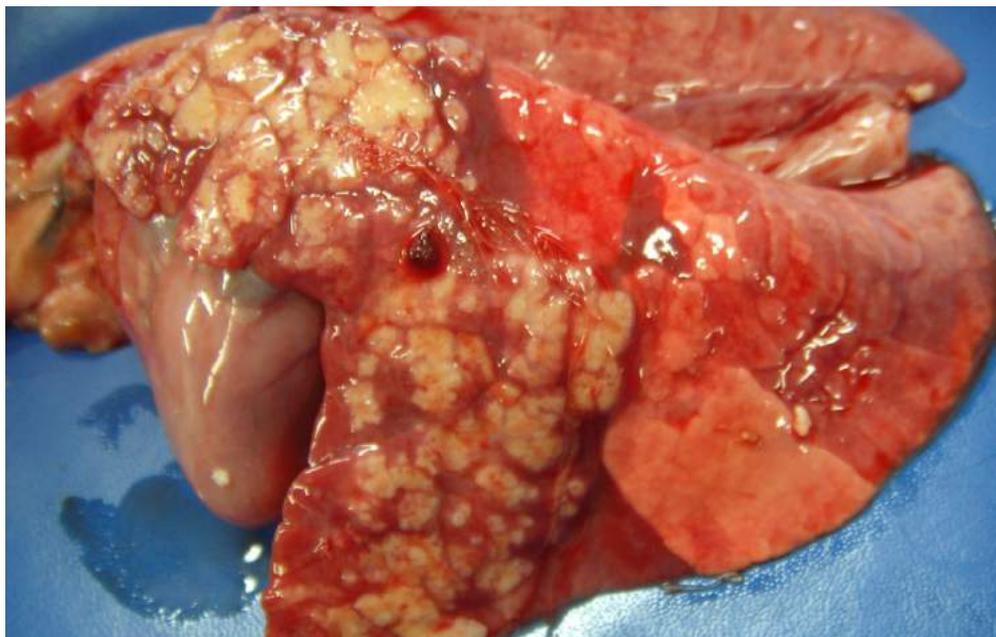


Figura 12.9. Suíno, fase de creche, pulmão. **Broncopneumonia purulenta subaguda.** Áreas cranioventrais focalmente extensas avermelhadas, levemente deprimidas do parênquima normal, associadas a áreas branco-amareladas irregulares, levemente elevadas do parênquima periférico. Caso de infecção por *Streptococcus suis*.



Figura 12.10. Suíno, fase de recria, pulmão. **Pleurite fibrinosa e pneumonia lobar fibrinonecrótica.** Áreas focalmente extensas bem delimitadas de consolidação necro-hemorrágicas na região dorsal dos lobos diafragmáticos, acompanhadas de espessamento de pleura devido a acúmulo de fibrina acentuada. Caso de infecção por *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Lesões causadas por *Actinobacillus suis* são indistinguíveis a essa.



Figura 12.11. Suíno, fase de recria, superfície de corte de parênquima pulmonar hepatizado. **Áreas de sequestro.** Superfície de corte do pulmão vermelho-escuro difuso, com áreas multifocais delimitadas por halo branco e região central deprimida de necrose que caracterizam áreas de sequestro. Caso de infecção por *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Lesões causadas por *Actinobacillus suis* são indistinguíveis.

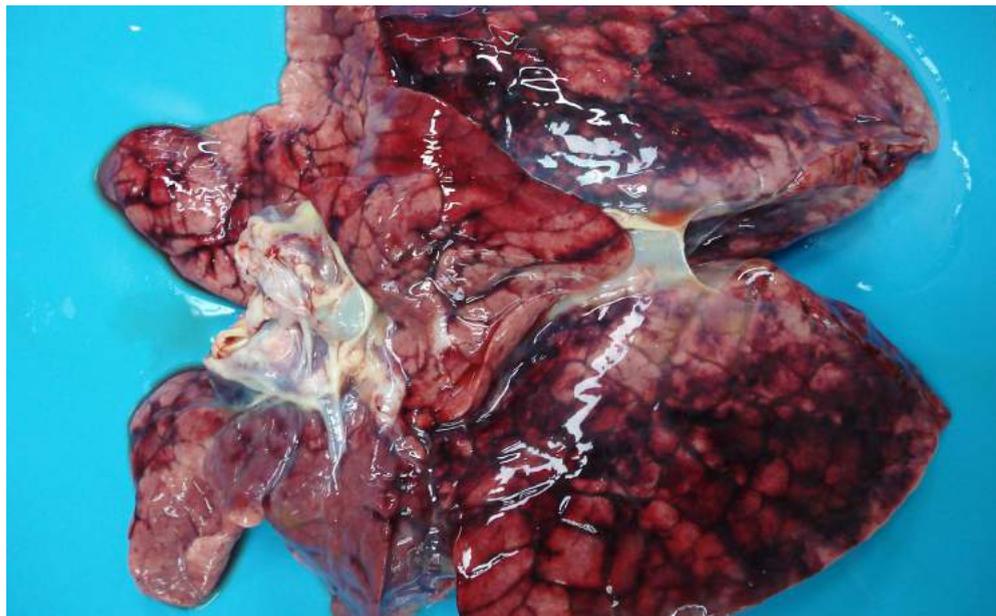


Figura 12.12. Suíno, fase de recria, face ventral dos pulmões. **Pneumonia intersticial hemorrágica aguda associada à broncopneumonia.** Pulmões difusamente vermelho-escuros, não colapsados, com superfície lisa e brilhante, e evidência acentuada de septos interlobulares devido a hemorragia acentuada. Apresenta áreas de hepatização avermelhadas nos lobos apical e cardíaco direitos. Caso de infecção por *Salmonella enterica* sorovar Choleraesuis. Cortesia da Dra. Eliana Silva Paladino.



Figura 12.13. Suíno, fase de creche, pulmão. **Pneumonia intersticial difusa acentuada.** Pulmões não colapsados, com superfície lisa e brilhante e difusamente discretamente mais firme. Caso de infecção por *Circovirus* suíno tipo 2 (PCV2).

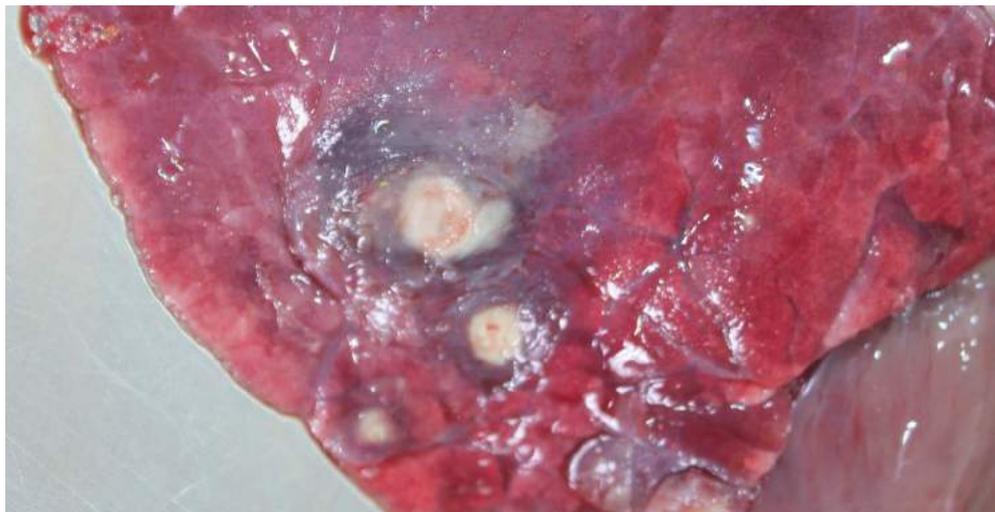


Figura 12.14. Suíno, fase de creche, pulmão. **Pneumonia tromboembólica.** Nódulos multifocais esbranquiçados circundados por região vermelho-escura, distribuídos aleatórios na região dorsal do lobo diafragmático direito (abscessos). Animal apresentava onfaloflebitis purulenta.



Figura 12.15. Suíno, fase de recria, pulmão. **Pleurite fibrinopurulenta aguda.** Espessamento de pleura visceral devido à quantidade acentuada de material friável, amarelado associado a áreas de consolidação pulmonar cranioventral. Caso de infecção por *Pasteurella multocida* pleurotrópica. Cortesia da Dra. Eliana Silva Paladino.



Figura 12.16. Suíno, fase de recria, pleura parietal **Pleurite fibrinopurulenta hemorrágica difusa acentuada**. Deposição acentuada de fibrina difusa na pleura parietal associada à exsudato hemorrágico na cavidade torácica. Caso de infecção por *Actinobacillus pleuropneumoniae*.



Figura 12.17. Suíno, de terminação, pulmão. **Fibrossarcoma pulmonar**. Múltiplos nódulos variando entre 0,5 e 3 cm de diâmetro, esbranquiçados e firmes distribuídos no parênquima pulmonar tornando a superfície do órgão irregular.

13. Cardiovascular



Figura 13.1. Suíno, fase de maternidade, umbigo. **Omfaloarterite purulenta**. Nódulo encapsulado na região umbilical da parede abdominal, que ao corte flui exsudato purulento.

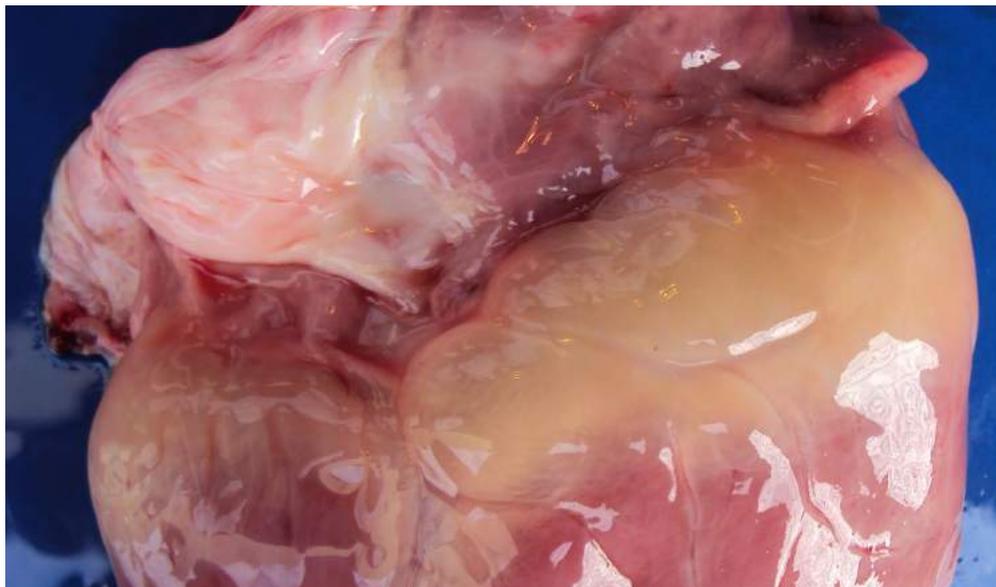


Figura 13.2. Suíno, fase de terminação, coração. **Hipoplasia gelatinosa das gorduras.** Tecido adiposo do sulco coronariano do epicárdio com aspecto gelatinoso e amarelado. Alteração decorrente de quadros de caquexia.



Figura 13.3. Suíno, final de creche, coração. **Pericardite fibrinopurulenta.** Saco pericárdico distendido e espesso com vasos sanguíneos ingurgitados e com grande quantidade de exsudato amarelado, turvo com fibrina e exsudato purulento recobrendo o coração. Caso de infecção por *Haemophilus parasuis*. Os diferenciais desse caso seriam *Streptococcus suis*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* septicêmica e *Mycoplasma hyorhinis*.

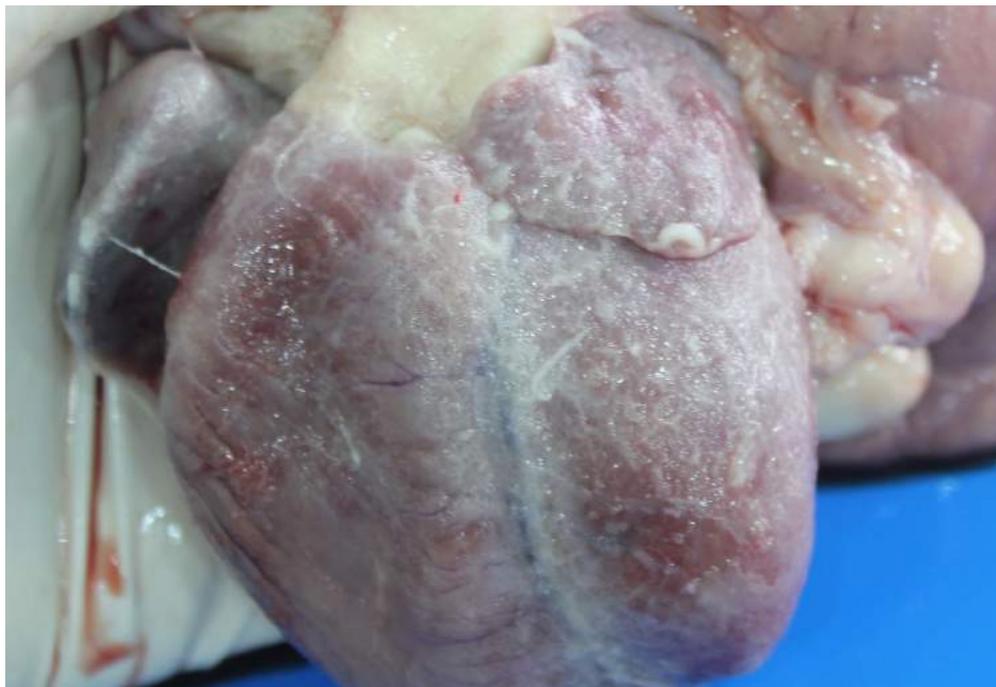


Figura 13.4. Suíno, fase de creche, coração. **Pericardite fibrinosa**. Material fibrinoso esbranquiçado depositado difusamente sobre o pericárdio. Caso de infecção por *Haemophilus parasuis*. Os diferenciais desse caso seriam os mesmos citados na figura 13.3.

Figura 13.5. Suíno, fase de creche, coração. **Doença do coração de amoras**. Hemorragias lineares multifocais a coalescentes subepicárdicas associadas a áreas esbranquiçadas do miocárdio. Condição ocasionada por deficiência de vitamina E e selênio.



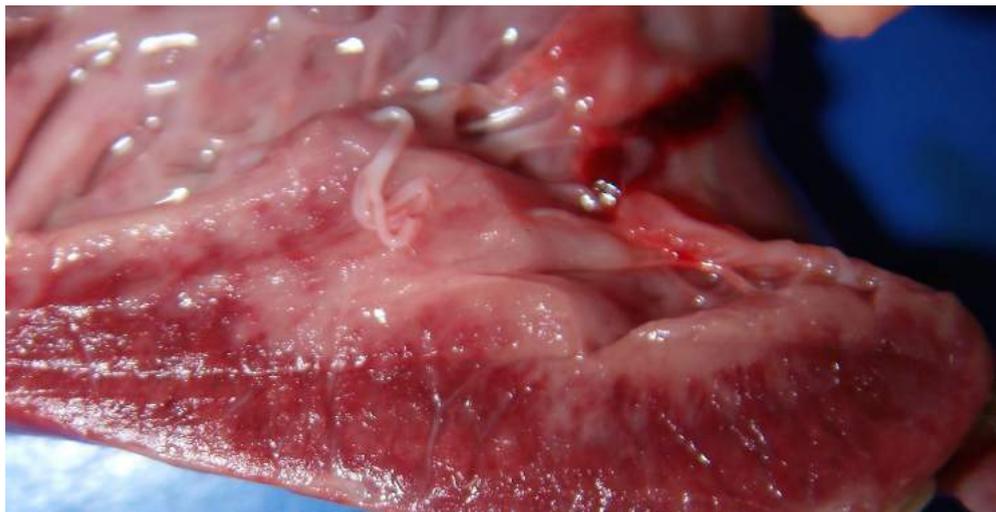


Figura 13.6. Suíno, fase de creche, corte transversal do coração da figura 13.5. **Doença do coração de amora.** Miocárdio com áreas de hemorragias vermelho-escuras. Condição ocasionada por deficiência de vitamina E e selênio.

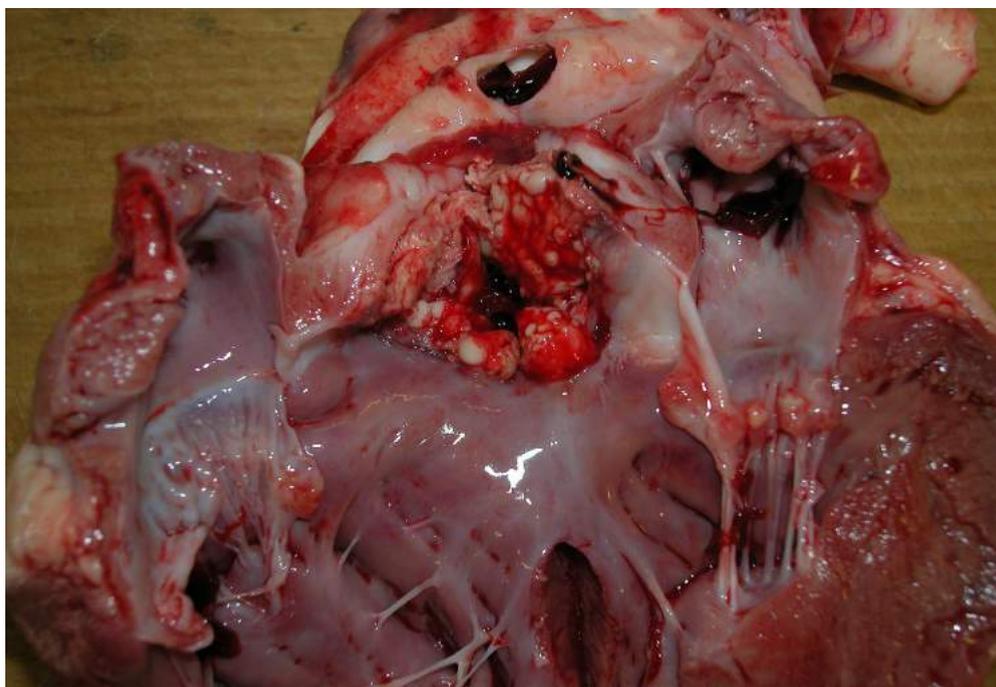


Figura 13.7. Suíno, fase de creche, câmaras atrial e ventricular esquerdas do coração. **Endocardite valvular de semilunares da aorta.** Material esbranquiçado com áreas avermelhadas irregulares, de aspecto vegetativo friável. Essa lesão pode ser causada por condições de bacteremia principalmente por *Streptococcus suis* e *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

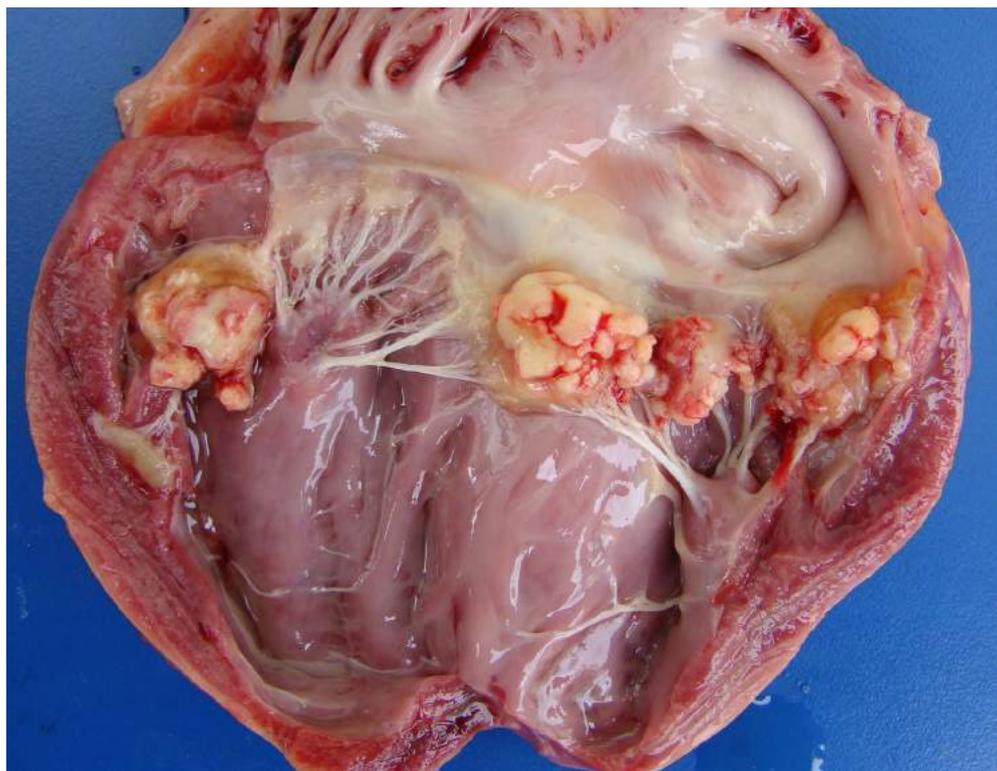


Figura 13.8. Suíno, fase de recria, câmaras atrial e ventricular esquerdas do coração. **Endocardite valvular da mitral associado a dilatação ventricular esquerda.** Material branco-amarelado irregular, de aspecto vegetativo friável, associado a dilatação moderada da câmara ventricular esquerda e discreto adelgaçamento da parede ventricular. Essa lesão pode ser causada por condições de bacteremia principalmente por *Streptococcus suis* e *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

14. Digestório

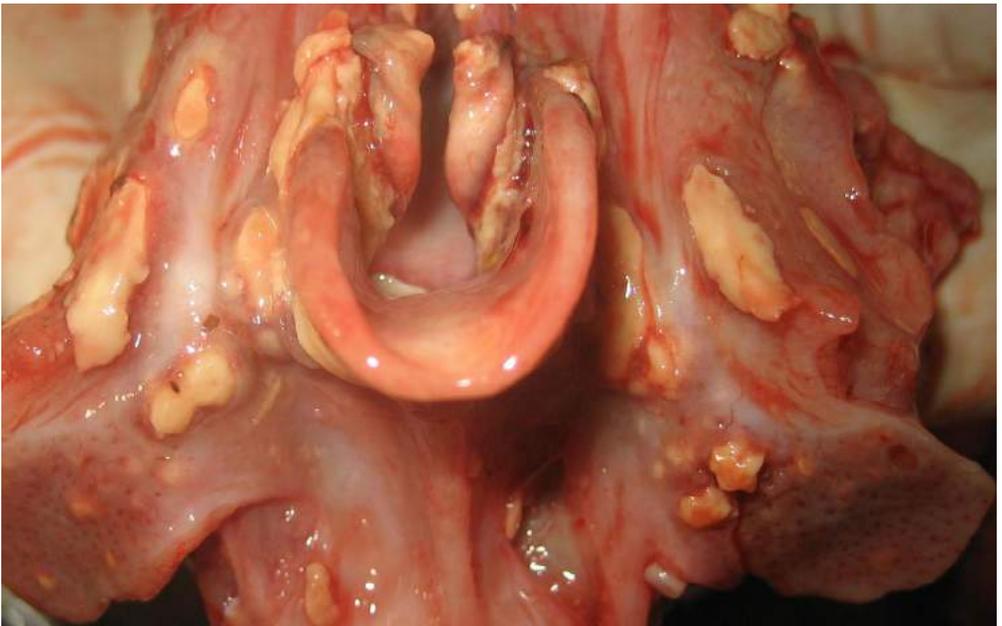


Figura 14.1. Suíno, fase de creche, orofaringe e laringe. **Faringite, tonsilite e laringite necróticas multifocais.** Placas branco-amareladas multifocais de necrose nas tonsilas, orofaringe e laringe.

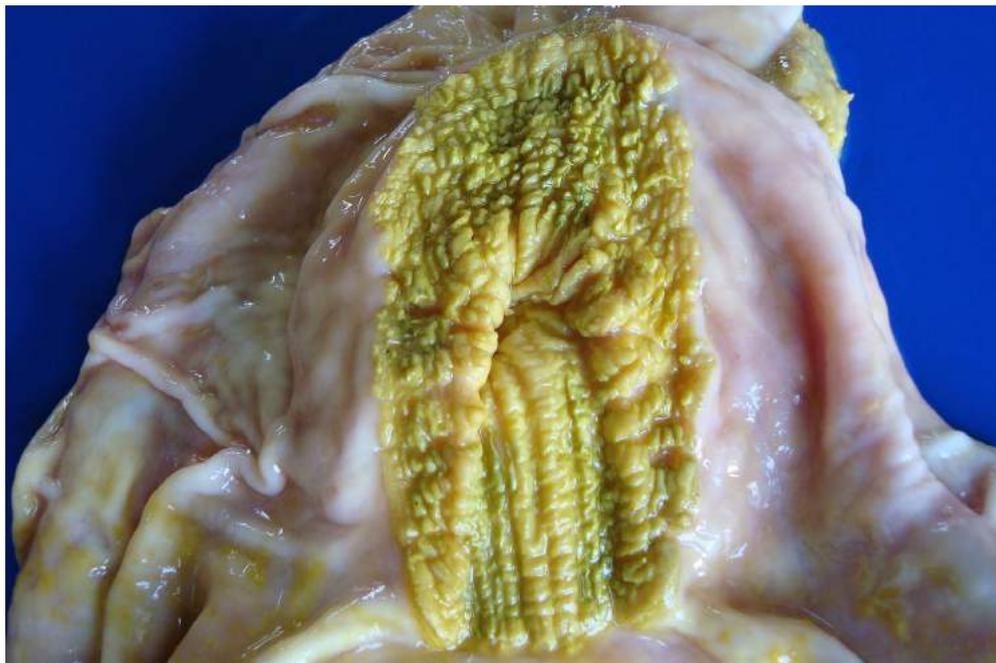


Figura 14.2. Suíno, fase de creche, estômago. **Hiperqueratose da *pars esophagea***. Região retangular elevada, irregular e amarelada com fissuras que corresponde à região *pars esophagea*. Fase inicial da úlcera gástrica em suínos.

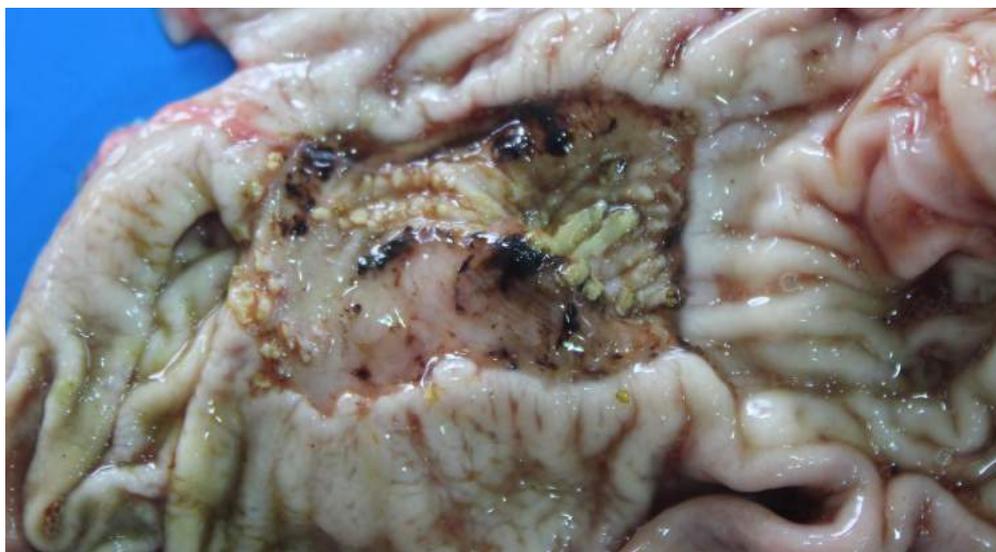


Figura 14.3. Suíno, fase de terminação, estômago. **Úlcera gástrica da *pars esophagea***. *Pars esophagea* difusamente deprimida, com perda quase que completa da mucosa de revestimento associada áreas de hemorragia multifocais.

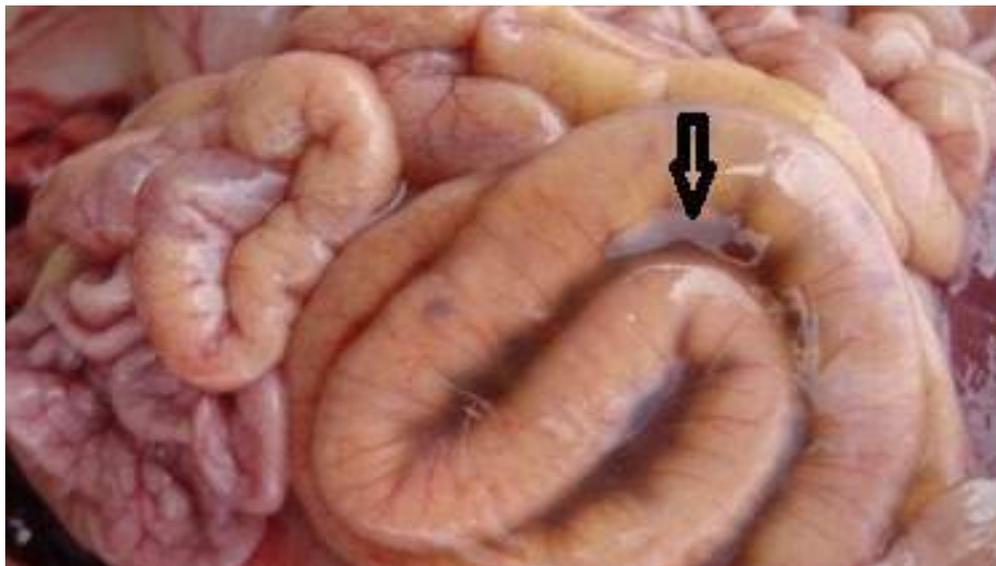


Figura 14.4. Suíno, fase de maternidade, cólon espiral. **Edema de mesocólon.** Aspecto gelatinoso do mesentério do cólon espiral. Caso de infecção por *Clostridium difficile*. Cortesia do Dr. Eduardo Coulaud da Costa Cruz Jr.



Figura 14.5. Suíno, fase de creche, cólon espiral. **Edema de mesocólon.** Mesentério e serosa do cólon espiral com aspecto gelatinoso e brilhante, vasos sanguíneos ingurgitados. Caso de infecção por *Circovirus* suíno tipo 2 (PCV2).



Figura 14.6. Suíno, fase de creche, cólon. **Doença do Edema.** Serosa e mesentério do cólon espiral (mesocólon) com aspecto gelatinoso. Caso de toxinfecção por *Escherichia coli* enterotoxigênica, produtora de toxina tipo Shiga Stx2e (*Shiga-like*).

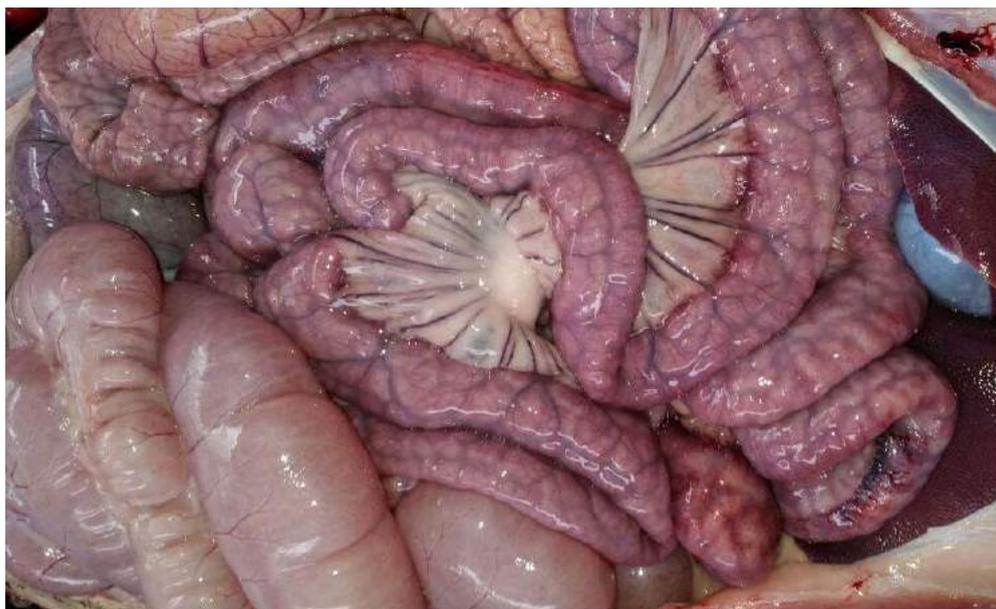


Figura 14.7. Suíno, fase de creche, intestino delgado. **Enteropatia proliferativa.** Aspecto corrugado ou cerebroide da serosa do intestino com vasos sanguíneos ingurgitados (hiperemia) do mesentério e serosa. Caso de infecção por *Lawsonia intracellularis*.



Figura 14.8. Suíno, fase de terminação, corte longitudinal do intestino delgado. **Enteropatia proliferativa**. Espessamento acentuado e pregueamento da mucosa intestinal. Caso de infecção por *Lawsonia intracellularis*.

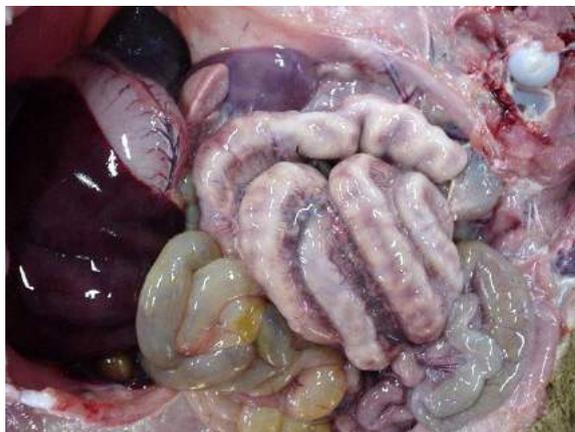


Figura 14.9. Javali, 50 dias. Cólon espiral. **Enterite fibrinonecrotica transmurais acentuada**. A parede, visível através da serosa do intestino está esbranquiçada devido a inflamação e necrose desde a mucosa até a muscular. À histopatologia havia necrose extensa com inflamação por neutrófilos, macrófagos e necrose fibrinóide dos vasos. As lesões associadas à cultura, isolamento e tipificação possibilitaram identificar como causa da enterite *Salmonella enterica* sorovar Saintpaul.



Figura 14.10. Suíno, fase de terminação, corte longitudinal do cólon proximal. **Colite fibrinonecrótica.** Mucosa hiperêmica com áreas multifocais a coalescentes elevadas amareladas friáveis que se desprendem facilmente da mucosa intestinal. Caso de infecção por *Salmonella enterica* sorovar Typhimurium.



Figura 14.11. Suíno, fase de maternidade, intestino delgado. **Enterite necrótica.** Superfície mucosa irregular e amarelada, associada a acentuada hiperemia de mesentérica. Caso de infecção acentuada por *Cystoisospora suis*.



Figura 14.12. Suíno, fase de terminação, intestino delgado. **Enterite**. Segmento intestinal com parede espessada, serosa irregular e vasos sanguíneos ingurgitados (hiperemia). Caso de infecção por *Circovirus* suíno tipo 2.

Figura 14.13. Suíno, fase de terminação, intestino da figura 14.12 seccionado transversalmente. **Enterite crônica**. Parede intestinal espessa devido a intensa proliferação de tecido conjuntivo fibroso (fibroplasia). Caso de infecção por *Circovirus* suíno tipo 2.





Figura 4.14. Suíno, fase de terminação, intestino das figuras 14.12 e 14.13 seccionado longitudinalmente. **Enterite crônica.** Parede intestinal espessa, mucosa lisa com áreas de nodulações devido a intensa proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Caso de infecção por *Circovirus* suíno tipo 2.



Figura 14.15. Suíno, fase de terminação, cólon. **Colite catarral aguda.** Espessamento e hiperemia de mucosa associada ao acúmulo de muco no lúmen intestinal. Caso de infecção por *Brachyspira pilosicoli*. Principal diferencial desse caso é a fase inicial de disenteria suína causada pela *Brachyspira hyodysenteriae*.



Figura 14.16. Suíno, fase de terminação, corte longitudinal do cólon. **Colite necrótica multifocal superficial.** Mucosa intestinal espessa, associada a áreas de hiperemia, e áreas esbranquiçadas de necrose com material fecal cinza escuro aderido dando um aspecto similar a calçamento de paralelepípedo. Caso de infecção por *Brachyspira pilosicoli*.

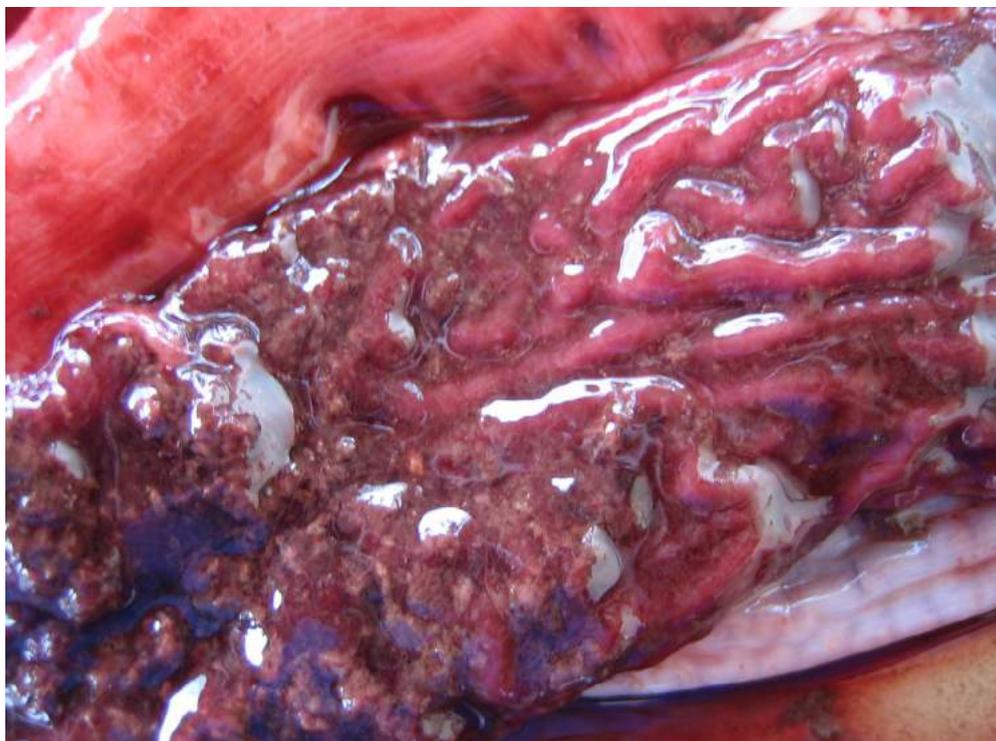


Figura 14.17. Suíno, fase de terminação, corte longitudinal de cólon. **Colite necro-hemorrágica superficial.** Mucosa intestinal espessa, intensamente hiperêmica com necrose superficial multifocal discreta e conteúdo amplamente hemorrágico. Caso de infecção por *Brachyspira hyodysenteriae*.



Figura 14.18. Suíno, fase de terminação, corte longitudinal de cólon. **Colite necrótica superficial.** Mucosa intestinal espessa com áreas multifocais a coalescentes esbranquiçadas de necrose e focos isolados de hiperemia. Caso de infecção por *Brachyspira hyodysenteriae*.



Figura 14.19. Suíno, fase de terminação, cólon espiral. **Torção de cólon espiral.** Distensão acentuada das alças intestinais do cólon espiral, com serosa vermelho-escura e vasos ingurgitados. Torção e estrangulamento de mesentério na base do cólon espiral.



Figura 14.20. Suíno, fase de recria, reto. **Prolapso de reto.** Protrusão do reto pelo ânus com exposição da mucosa que se apresenta hiperêmica e com áreas amareladas de necrose. Causada por diversos fatores, como por exemplo diarreia, micotoxinas e pneumonias.



Figura 14.21. Suíno, fase de creche, reto. **Estenose de reto.** Estreitamento abrupto da parede da porção final da ampola retal devido a proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Região anterior a estenose apresenta três regiões circulares de ulceração da mucosa, além do segmento dilatado e com mucosa ligeiramente hiperêmica. Essa condição ocorre frequentemente após resolução de quadros de prolapso de reto. Cortesia do Prof. David E. S. N. de Barcellos.



Figura 14.22. Suíno, fase de recria, intestino grosso. **Obstrução simples posterior.** Acentuada dilatação de ampola retal e cólon espiral em consequência a estenose de reto.



Figura 14.23. Suíno, fase de terminação, cavidade abdominal. **Peritonite fibrino-purulenta difusa acentuada.** Presença de acentuada quantidade de exsudato fibrino-purulento, caracterizado por material branco-amarelado friável, que se destaca facilmente, recobrendo o peritônio visceral e parietal. Cortesia de Dra. Eliana Silva Paladino.

15. Fígado



Figura 15.1. Suíno, fase de terminação, cavidade abdominal. **Ascite e congestão hepática passiva crônica.** Líquido amarelado translúcido na cavidade abdominal e fígado com padrão lobular acentuadamente evidente, vermelho-escuro e bordos levemente abaulados. Nesse caso a congestão hepática foi ocasionada por pericardite fibrinopurulenta crônica.



Figura 15.2. Suíno, fase de terminação, superfície de corte do fígado da figura 15.1. **Congestão passiva crônica e fibrose.** Padrão lobular evidenciado com áreas avermelhadas e deprimidas que correspondem à necrose e estagnação de sangue centrolobular e áreas claras circunjacentes correspondentes a hepatócitos degenerados e tecido conjuntivo fibroso. Nesse caso a congestão hepática foi ocasionada por pericardite fibrinopurulenta crônica.



Figura 15.3. Suíno, fase de terminação, superfície de corte de fígado. **Congestão passiva crônica e fibrose.** Padrão lobular evidente caracterizado por áreas avermelhadas e deprimidas que correspondem à necrose e estagnação de sangue centrolobular e áreas esbranquiçadas circunjacentes correspondentes a hepatócitos degenerados e tecido conjuntivo fibroso. Presença de fibrina sobre a cápsula hepática. Condição secundária à pericardite crônica.

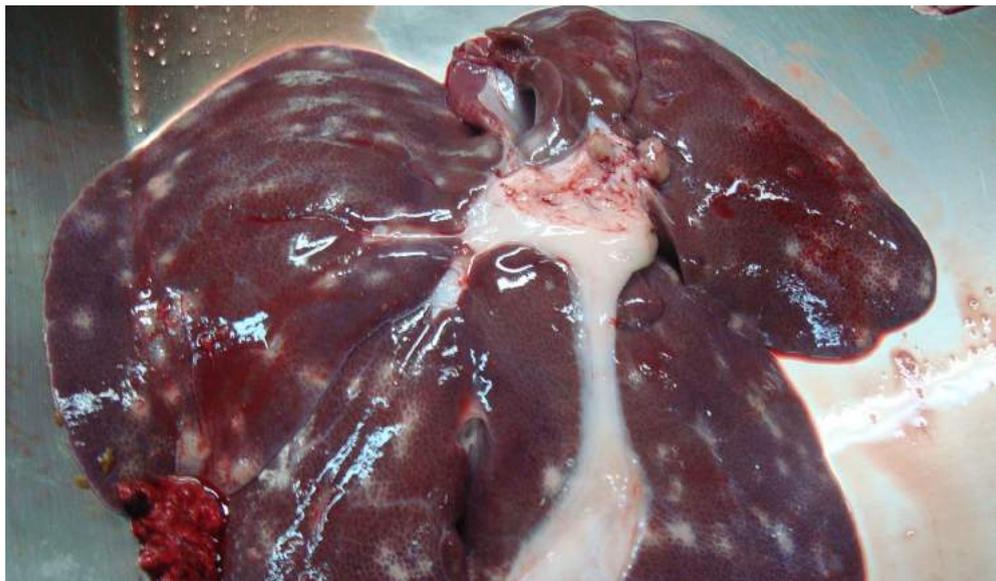


Figura 15.4. Suíno, fase de terminação, fígado. **Fibrose multifocais (milk spots ou manchas de leite)**. Múltiplas manchas esbranquiçadas distribuídas aleatoriamente pela cápsula, caracterizando áreas de fibrose. Lesão provocada pela migração de larvas de *Ascaris suum*. Cortesia da Dra. Eliana Silva Paladino.

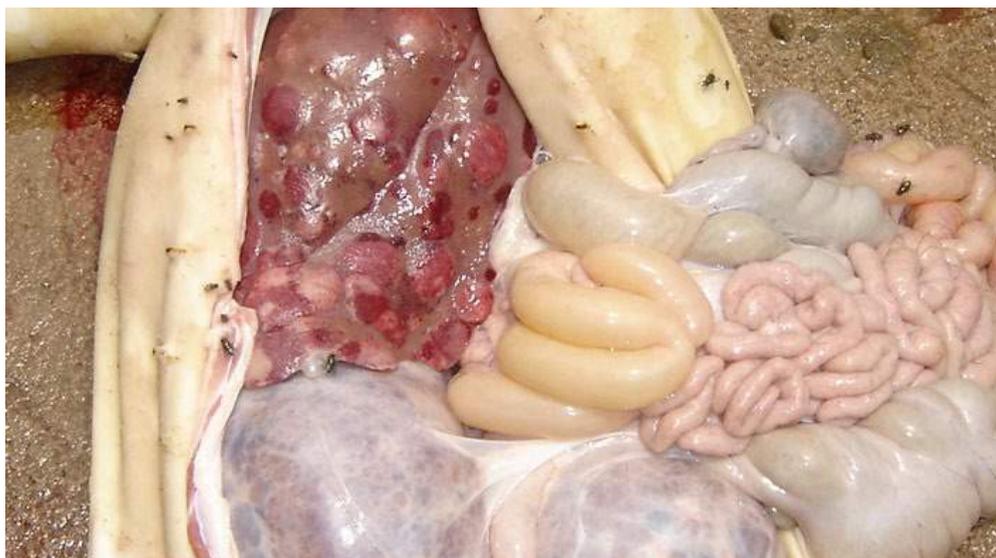


Figura 15.5. Suíno, fase de terminação, fígado. **Linfoma hepático**. Múltiplos nódulos branco-avermelhados de diferentes tamanhos aleatoriamente distribuídos pelo parênquima hepático. **Rins policísticos congênicos**. Rins acentuadamente aumentados de tamanho, com perda da arquitetura normal, devido a múltiplas dilatações arredondadas cavitárias bem delimitadas e encapsuladas medindo acima de 2cm de diâmetro preenchidas por líquido translúcido e amarelado. Cortesia do Dr. Anísio Alvarenga Pires.

16. Urinário

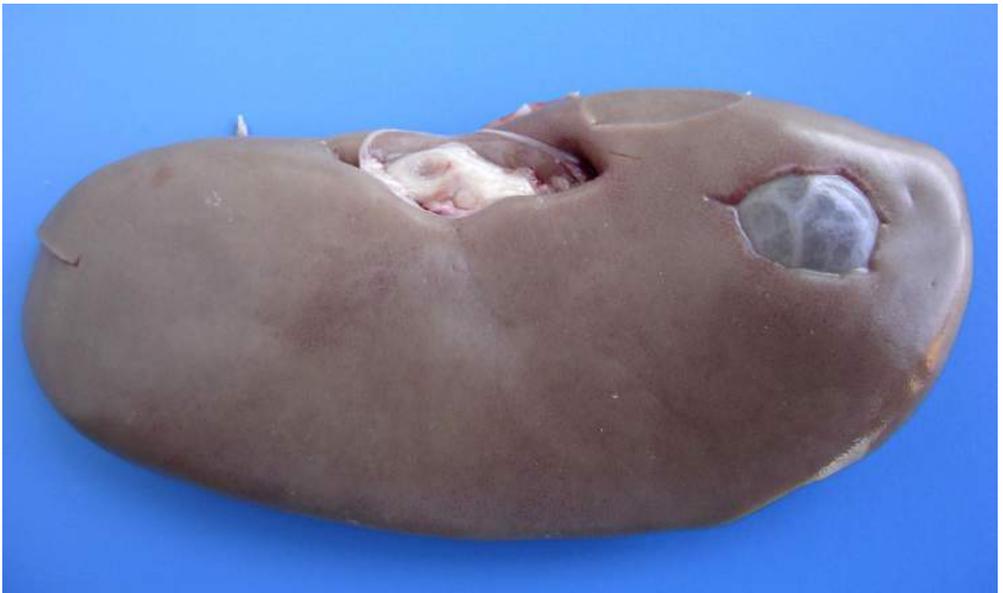


Figura 16.1. Suíno, ao abate, rim. **Cisto congênito solitário.** Cortical com estrutura arredondada cavitária bem delimitada e encapsulada de aproximadamente 2cm de diâmetro.



Figura 16.2. Suíno, ao abate, rim da figura 6.1. seccionado. **Cisto congênito solitário.** Cortical com estrutura arredondada cavitária bem delimitada e encapsulada de aproximadamente 2cm de diâmetro preenchida por líquido translúcido e amarelado.



Figura 16.3. Suíno, fase de terminação, rim. **Rins policísticos.** Aumento acentuado do tamanho dos rins, com perda da arquitetura normal devido a múltiplas estruturas arredondadas cavitárias bem delimitadas e encapsuladas medindo acima de 2cm de diâmetro e preenchidas por líquido translúcido e amarelado. Cortesia do Dr. Anísio Alvarenga Pires.



Figura 16.4. Suíno, fase de creche, rim. **Nefrite tromboembólica ou supurativa embólica**. Cortical com áreas pálidas e pontos milimétricos esbranquiçados contornados por halos de hemorragia.



Figura 16.5. Suíno, fase de creche, rim. **Glomerulite aguda**. Cortical com múltiplos pontos milimétricos avermelhados (hemorrágicos). Síndrome da Nefropatia e Dermatite Porcina causada pelo *Circovirus* suíno tipo 2 (PCV2). Diferenciais seriam Peste Suína Clássica, Peste Suína Africana, Salmonelose Septicêmica ou qualquer outra condição septicêmica.



Figura 16.6. Suíno, fase de terminação, rim. **Nefrite intersticial multifocal**. Múltiplas áreas esbranquiçadas de diferentes tamanhos distribuídas aleatoriamente na superfície capsular. Caso de infecção por *Circovirus* suíno tipo 2 (PCV2).



Figura 16.7. Suíno, fase de terminação, corte longitudinal de rim da figura 6.6. **Nefrite intersticial multifocal**. Áreas esbranquiçadas estendem-se ao desde a cortical à região medular. Caso de infecção por *Circovirus* suíno tipo 2 (PCV2).



Figura 16.8. Suíno, bexiga urinária. **Cistite hemorrágica**. Várias petéquias e sufusões distribuídas difusamente na mucosa da bexiga.



Figura 16.9. Suíno, porca ao abate, bexiga urinária. **Cistite purulenta**. Exsudato purulento moderado associado sobre a mucosa hiperêmica.

17. Hemocitopoiético



Figura 17.1. Suíno, baço. **Hiperplasia de polpa branca.** Aumento de volume do baço, com bordos abaulados. Ao corte, observa-se evidência de múltiplos nódulos milimétricos esbranquiçados.



Figura 17.2. Suíno, linfonodos mesentéricos. **Hemorragia subcapsular.** Intensa hemorragia dos linfonodos mesentéricos em caso de diátese hemorrágica secundária à septicemia.



Figura 17.3. Suíno, fase de maternidade, linfonodos subcutâneos. **Púrpura trombocitopenica.** Superfície capsular e medular acentuadamente vermelhas e áreas acinzentadas na região cortical. Há ainda petéquias no subcutâneo da região axilar, subpleural no pulmão e subepicárdicas no coração.



Figura 17.4. Suíno, superfície de corte de linfonodo. **Necrose multifocal e hemorragia.** Superfície capsular acentuadamente vermelha. Várias áreas circulares esbranquiçadas delimitadas por área avermelhada. Caso de infecção por *Circovirus* suino tipo 2 (PCV2).

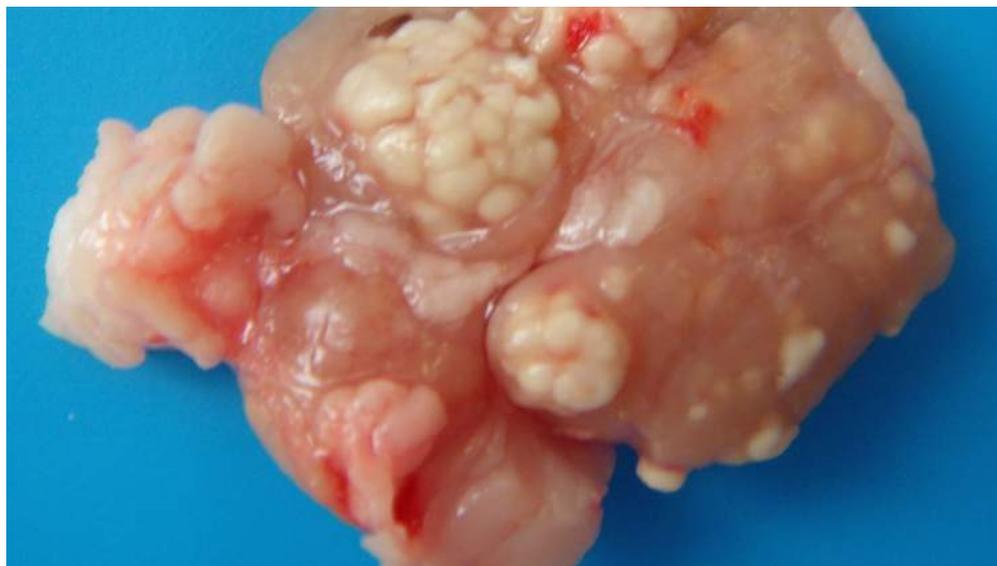


Figura 17.5. Suíno, linfonodo mesentérico. **Linfadenite granulomatosa.** Massas nodulares irregulares esbranquiçadas de diferentes tamanhos, distribuídas aleatoriamente pelo parênquima. Lesão causada pela infecção por *Mycobacterium avium*.

18. Nervoso



Figura 18.1. Suíno, fase de terminação, encéfalo (cérebro). **Cisticercose cerebral.** Estrutura arredondada cavitária bem delimitada e encapsulada de aproximadamente 1 cm de diâmetro preenchida por líquido translúcido e amarelado nos ventrículos laterais. *Cisticercus celulosae* resultante da ingestão do ovo de *Taenia solium*.

19. Musculoesquelético

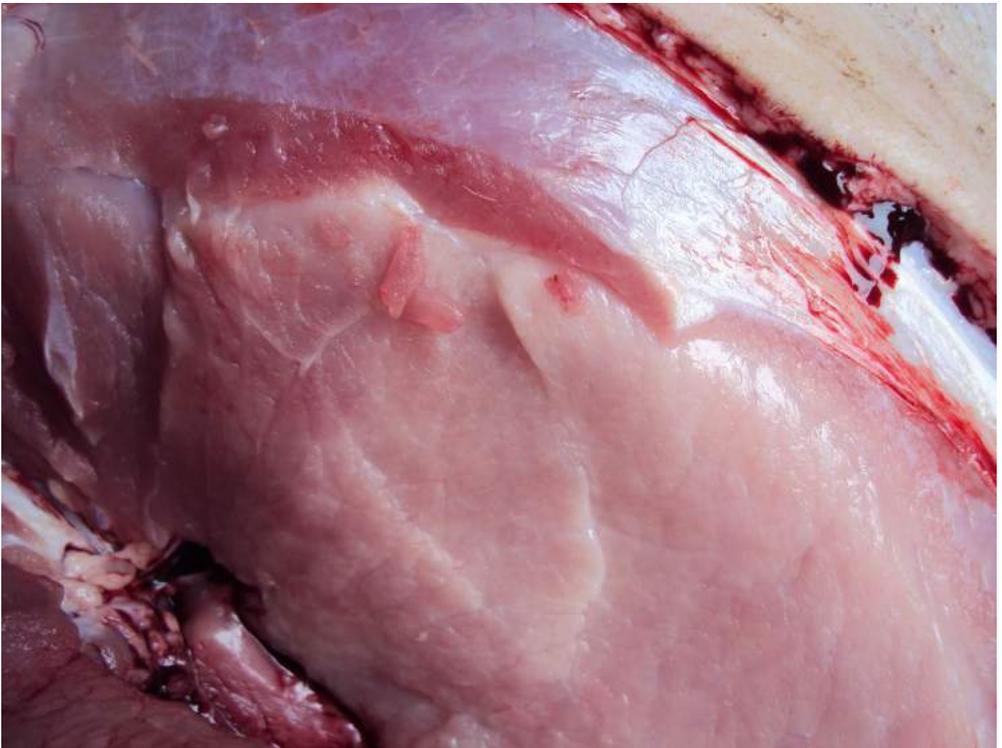


Figura 19.1. Suíno, fase de terminação, músculo esquelético. **Palidez de musculatura.** Degeneração e necrose muscular, causada por intoxicação por salinomicina. Fonte: Laboratório de Patologia Animal, CAV-UDESC.



Figura 19.2. Suíno, fase de maternidade. **Síndrome dos membros abertos (*splayed leg*)**. Leitão sentado com os membros posteriores totalmente estendidos lateralmente.



Figura 19.3. Suíno, fase de creche. **Cifose**. Curvatura anormal da coluna vertebral, com região lombar convexa. Essa condição pode estar associada a defeitos genéticos. Cortesia da Dra. Eliana Silva Paladino.



Figura 19.4. Suíno, fase de terminação, osso longo macerado. **Osteocondrose dissecante.** Cartilagem articular com extensas áreas de ulceração e exposição do osso subcondral.



Figura 19.5. Suíno, articulação. **Arterite purulenta.** Moderada quantidade de material purulento associado a edema da cápsula articular. Essa lesão pode ser causada por diferentes agentes bacterianos, como: *Streptococcus suis*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Trueperella pyogenes*, *Mycoplasma hyorhinis*, *Escherichia coli* e *Salmonella* sp.



Figura 19.6. Suíno, osso úmero. **Osteomielite periostite purulenta focal.** Exsudato purulento focal na região metafisária distal que se estende e fistula por rarefação focal da região do osso cortical. Lesão consequente a tromboembolismo séptico secundário a lesão de cauda por caudofagia.

20. Órgãos dos sentidos



Figura 20.1. Suíno, fase de creche, pálpebras. **Edema de pálpebra.** Aumento acentuado de volume das pálpebras. Lesão causada pela toxinfecção por *Escherichia coli* produtora de toxina tipo Shiga *Stx2e* (*Shiga-Like*), causadora da Doença do Edema.



Figura 20.2. Suíno, ouvido médio. **Otite média purulenta acentuada.** Presença de material purulento no interior da bula timpânica. Lesão causada frequentemente por *Streptococcus suis*.

21. Genital



Figura 21.1. Suíno, fetos suínos. **Fetos mumificados.** Fetos com pele acinzentada, ressecados e com evidente retração do globo ocular. Ocorrência comum em casos de infecção por *Parvovirus* suíno.



Figura 21.2. Suíno, placenta. **Mineralização placentária multifocal.** Múltiplas placas lineares esbranquiçadas, firmes e aderidas e difusamente distribuídas na membrana cório-alantoide da placenta. Cortesia do Prof. James Collins.



Figura 21.3. Suíno, placenta. **Mineralização placentária focal.** Placa focal esbranquiçada na membrana cório-alantoide da placenta. Cortesia do Prof. James Collins.



Figura 21.4. Suíno, placenta. **Placentite necrótica focal**. Material necrótico focal na placenta. Caso de infecção por *Trueperella pyogenes*. Cortesia do Prof. James Collins.



Figura 21.5. Suíno, ovário. **Ovário policístico**. Ovário aumentado de tamanho devido múltiplas estruturas arredondadas cavitárias bem delimitadas e encapsuladas de aproximadamente 1 a 3 cm de diâmetro preenchidas por líquido translúcido. Cistos múltiplos e grandes, também chamados de cistos progesterônicos, resultam em comprometimento na fertilidade da fêmea.



Figura 21.6. Suíno, tubas uterinas. **Cistos paratubáricos.** Estruturas arredondadas cavitárias bem delimitadas e encapsuladas de aproximadamente 1 cm de diâmetro preenchidas por líquido translúcido, pendulares aderidas por tecido conjuntivo a tuba uterina.



Figura 21.7. Suíno, útero. **Aplasia segmentar unilateral total.** Ausência do corno uterino direito. Condição também conhecida como útero unicorno. Cortesia da Dra. Leticia Moreira.



Figura 21.8. Suíno, útero. **Duplo cervix.** Dois canais cervicais independentes que se comunicam a uma vagina.



Figura 21.9. Suíno, fêmea suína, útero. **Prolapso de útero.** Protrusão e passagem total do útero pela fenda vaginal, com reversão e exposição de endométrio. Cortesia do Sr. Israel de Souza.