



ALICE FONTE BASSO LIMA

**ASPECTOS CLÍNICOS, EPIDEMIOLÓGICOS E
MORFOLÓGICOS DE TROMBOFLEBITE DE VEIA CAVA
CAUDAL EM BOVINOS**

**LAVRAS-MG
2021**

ALICE FONTE BASSO LIMA

**ASPECTOS CLÍNICOS, EPIDEMIOLÓGICOS E MORFOLÓGICOS DE
TROMBOFLEBITE DE VEIA CAVA CAUDAL EM BOVINOS**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, área de concentração em Patologia Animal, para a obtenção do título de Mestre.

Prof(a). Dra. Angelica T. Barth Wouters

Orientadora

Prof. Dr. Flademir Wouters

Coorientador

**LAVRAS-MG
2021**

**Ficha catalográfica elaborada pelo Sistema de Geração de Ficha Catalográfica da Biblioteca
Universitária da UFLA, com dados informados pelo(a) próprio(a) autor(a).**

Lima, Alice Fonte Basso.

Aspectos Clínicos, Epidemiológicos e Morfológicos de
Tromboflebite de Veia Cava Caudal em Bovinos / Alice Fonte
Basso Lima. - 2021.

34 p. : il.

Orientador(a): Angelica Terezinha Barth Wouters.

Coorientador(a): Flademir Wouters.

Dissertação (mestrado acadêmico) - Universidade Federal de
Lavras, 2021.

Bibliografia.

1. Patologia Veterinária. 2. Tromboflebite veia cava caudal. 3.
Hemoptise. I. Wouters, Angelica Terezinha Barth. II. Wouters,
Flademir. III. Título.

ALICE FONTE BASSO LIMA

**ASPECTOS CLÍNICOS, EPIDEMIOLÓGICOS E MORFOLÓGICOS DE
TROMBOFLEBITE DE VEIA CAVA CAUDAL EM BOVINOS**

*Clinical, epidemiological and morphological aspects of caudal vena cava
thrombophlebitis in cattle*

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Lavras, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, área de concentração em Patologia Animal, para a obtenção do título de Mestre.

Aprovado em 23 de Fevereiro de 2021.



Dra. Angelica Terezinha Barth Wouters - UFLA

Dr. Flademir Wouters - UFLA

Dra. Mary Suzan Varaschin - UFLA

Dr. Danilo Carloto Gomes - UFMS

Prof(a). Dra. Angelica T. Barth Wouters
Orientadora
Prof. Dr. Flademir Wouters
Coorientador

**LAVRAS-MG
2021**

Dedico

A Jesus, o Deus vivo

AGRADECIMENTOS

Ao Deus Pai, Deus Filho e ao Deus Espírito Santo.

À melhor família do mundo - a minha! Ao Eduardo, meu melhor amigo e marido. À Rosa, minha amada mãe. Ao Valentim, meu pai querido. À Amália, minha melhor irmã. Diego, meu melhor 'irmão na lei'.

A todos os professores do Setor de Patologia Veterinária da UFLA, Flademir, Mary e Djeison, que são sensacionais em técnica e maravilhosos como pessoas, em especial à Professora Angelica pela orientação (em todos os aspectos), apoio e amizade.

Aos colegas pós-graduandos e graduandos do Laboratório de Patologia Veterinária da UFLA, pela amizade e companheirismo, em especial à Adriana, à Roberta e ao Ivam, pelo incentivo e apoio técnico que me deram, com muita dedicação e carinho.

À Universidade Federal de Lavras, especialmente ao Departamento de Medicina Veterinária, pela oportunidade.

Ao órgão de fomento CAPES - Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior, pelo incentivo financeiro.

Obrigada!

"Há muitos planos no coração do homem, mas é a vontade do Senhor que se realiza."

(Provérbios, 19:21)

RESUMO

A tromboflebite de veia cava caudal (TVCC) é um distúrbio grave, geralmente fatal, que acomete bovinos causando perdas econômicas para produtores e para a pecuária nacional. A doença muitas vezes está associada a dietas ricas em grãos introduzidas sem adaptação, que resultam em acidose ruminal. Esta, por sua vez, favorece a formação de abscessos hepáticos, os quais aumentam de volume e, ao atingirem a parede da veia cava caudal ou hepática, rompem para o seu interior, provocando embolização séptica e morte. O melhor conhecimento dos aspectos epidemiológicos e morfológicos da doença permite aumentar a probabilidade de conclusão correta do diagnóstico dos casos de morte. Para isso foram levantados os casos de TVCC diagnosticados em bovinos no Setor de Patologia da UFLA no período de 2004 a 2020. Foram avaliados os aspectos clínicos, epidemiológicos, macroscópicos e microscópicos de dezesseis casos de TVCC. A doença foi diagnosticada em bovinos com aptidão para produção de leite, sendo constatada ocorrência predominante em fêmeas, a idade média dos animais afetados foi de dois anos e oito meses e, quanto à ocorrência ao longo do ano, mais casos ocorreram no período seco, que na Região Sudeste se estende de abril a setembro. Os casos avaliados provinham de 12 propriedades da Região de Lavras e em todas havia informação de suplementação alimentar com concentrado, no entanto, em uma delas o caso foi associado a uso de palhada de milho. Em quatro casos houve observação de eliminação de sangue vivo pelas vias respiratórias, em quantidades variáveis e foram registrados três casos de morte súbita. Abscessos hepáticos foram descritos na necropsia de onze bovinos, com grande trombo oclusivo em dez. A avaliação histoquímica de Brown-Hopps modificada revelou bactérias cocoides, cocobacilares e bacilares, Gram positivas e Gram negativas nos trombos e êmbolos, evidenciando a participação de diferentes tipos de bactérias. A doença precisa ser mais conhecida para ser melhor diagnosticada e evitada, o que motivou a realização deste trabalho.

Palavras-chave: Acidose ruminal. Abscesso hepático, Tromboembolismo, Hemoptise.

ABSTRACT

Thrombophlebitis of caudal vena cava is a serious disorder of cattle, usually fatal, that causes economic losses to farmers and the Brazilian livestock. The disease is often associated with diets rich in grain introduced without adaptation, resulting in ruminal acidosis. This, in turn, favors liver abscesses formation, which increases in volume and, upon reaching the wall of the caudal vena cava or vena hepatica, ruptures into them, causing septic embolization and death. Better knowledge of the disease's epidemiological and morphological aspects of increases the likelihood of a correct diagnosis of vena cava thrombophlebitis. For this purpose, cases of the disease diagnosed in the Veterinary Pathology Sector of UFLA from 2004 to 2020 were studied. Clinical, epidemiological, gross, and histologic aspects of sixteen cases of caudal vena cava thrombophlebitis in cattle were evaluated. The disease was diagnosed in dairy cattle, with a major occurrence in females and an age average of two years and eight months. Analyzing the occurrence throughout the year, more cases occurred in the dry season, which extends from April to September in the Southeast Region of Brazil. The studied cases were from 12 farms in the Lavras Region and all of them used food supplementation with grain concentrate; however, in one case the disease was associated with the use of corn straw. In four cases, there were observed elimination of varying amounts of blood through the upper respiratory tract and mouth. At necropsy, liver abscesses were seen in eleven bovines, and large thrombi occluding the vena cava were seen in ten. The histochemical evaluation highlighted bacteria in the lesions. The disease needs to be most known to be better diagnosed and prevented, which motivated this study.

Keywords: Ruminal acidosis. Liver abscess, Thromboembolism, Hemoptysis.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1-	Achados macroscópicos em fígado de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	23
Figura 2-	Achados macroscópicos em veia cava caudal de bovinos diagnosticados com Tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	24
Figura 3-	Achados macroscópicos em bovinos diagnosticados com Tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	25
Figura 4-	Achados histopatológicos em fígado e veia cava de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	26
Figura 5-	Achados histopatológicos em pulmão de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	28
Figura 6-	Alterações pulmonares crônicas em bovinos com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	28
Figura 7-	Demonstração histoquímica de bactérias em amostras com lesão de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	29

LISTA DE GRÁFICOS E TABELAS

Gráfico 1	Distribuição dos casos de tromboflebite de veia cava diagnosticados em bovinos no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020, de acordo com os meses do ano.....	21
Tabela 1-	Sinais clínicos dos bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020	21
Tabela 2-	Alterações macroscópicas em cavidades oral e sistema respiratório de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	22
Tabela 3-	Alterações macroscópicas em fígado e veia cava caudal dos animais necropsiados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	26
Tabela 4-	Alterações histopatológicas em fígado de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	26
Tabela 5-	Alterações histopatológicas em pulmão dos bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	27
Tabela 6-	Achados na técnica histoquímica de Brown-Hopps modificada em lesões de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	29
Tabela 7-	Morfologia das bactérias evidenciadas pela técnica de Brown-Hopps em lesões de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.	29

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	13
2	REVISÃO DE LITERATURA.....	15
2.1	Patogenia.....	15
2.2	Sinais clínicos	17
2.3	Diagnóstico.....	18
3	MATERIAL E MÉTODOS.....	19
4	RESULTADOS	20
5	DISCUSSÃO.....	30
6	CONCLUSÕES.....	33
	REFERÊNCIAS.....	34

1 INTRODUÇÃO

Trombose venosa é uma alteração que resulta, muitas vezes, do acesso de agentes patogênicos a vasos venosos. Em muitos casos leva à inflamação das paredes vasculares, caracterizando tromboflebite. Por outro lado, a flebite conduz, obrigatoriamente, à trombose. A flebite, por sua vez, pode derivar da implantação de bactérias carregadas no sangue (ROBINSON; ROBINSON, 2016).

A tromboflebite de veia cava caudal (TVCC) é uma doença que acomete principalmente bovinos e, geralmente, está atrelada a dietas ricas em grãos que resultam em acidose ruminal, com formação de abscessos hepáticos, os quais, pela proximidade com grandes vasos venosos associados ao fígado, rompem para o seu interior, com embolização séptica e morte. Outros fatores são citados, como condições sépticas relacionadas a mastite, pododermatite, laminite, enterites, flebite de veia jugular, pneumonias e reticulopericardite traumática (SIMPSON et al., 2012). Contudo, os fatores mais importantes para a TVCC são os abscessos hepáticos, que podem erodir a parede da veia cava e romper para dentro dela, com embolização séptica maciça e abrupta, culminando, muitas vezes, em morte súbita (BRAUN et al., 2002; ROBINSON; ROBINSON, 2016).

A apresentação clínica mais frequente da TVCC está relacionada à formação secundária de abscessos no sistema arterial pulmonar (REEF; McGUIRK, 2006). A inflamação nas artérias pulmonares fragiliza a parede vascular, facilitando a formação de aneurismas e erosões da parede brônquica. O rompimento de um aneurisma causa hemoptise, achado clínico que qualifica a síndrome TVCC (ROBINSON; ROBINSON, 2016; SIMPSON et al., 2012).

A doença cursa com alterações importantes em vários sistemas orgânicos – digestório, circulatório e respiratório e geralmente é fatal. É responsável por perdas econômicas por morte de animais para produtores de bovinos na região geográfica do estudo, bem como para a pecuária nacional. A avaliação dos aspectos clínicos, epidemiológicos e morfológicos de casos de ocorrência na região do estudo tem como meta conhecer melhor a doença, gerar e publicar informações consistentes e, conseqüentemente, aumentar a probabilidade de conclusão correta do diagnóstico dos casos de morte pela tromboflebite, muitas vezes atribuídos erroneamente a outras causas, o que impede ações adequadas de prevenção.

Vários casos de TVCC foram diagnosticados em bovinos no Setor de Patologia Veterinária do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Lavras em 2019, chamando atenção para a doença. No Brasil há escassez de informações epidemiológicas, clínicas e descrições morfológicas para TVCC, um distúrbio grave e fatal em bovinos, que causa perdas econômicas importantes, especialmente na bovinocultura de leite, não só para produtores da região. A doença pode ser evitada se houver cautela e planejamento no manejo e na alimentação dos animais. Dessa forma, estudar e divulgar informações acerca de aspectos clínicos, epidemiológicos e morfológicos da doença pode reduzir a ocorrência da TVCC e os prejuízos provocados com a doença e mortes de bovinos, bem como favorece o aumento de produção bovina.

2 REVISÃO DE LITERATURA

A TVCC acomete principalmente bovinos e, geralmente, está associada a acidose ruminal, embolização de bactérias para o fígado com formação de abscessos hepáticos, os quais, pela proximidade com grandes vasos venosos relacionados ao fígado, que podem erodir a parede da veia cava e romper para o seu interior, com embolização séptica maciça e morte (BRAUN et al., 2002; SIMPSON et al., 2012; ROBINSON; ROBINSON, 2016).

2.1 Patogenia

O conteúdo ruminal possui pH levemente ácido, em torno de 6,0 a 6,7, necessário para que os processos normais de digestão dos alimentos e absorção dos nutrientes essenciais para o metabolismo energético dos bovinos não sejam alterados. O rúmen normal apresenta equilíbrio entre diferentes microrganismos. O excesso de carboidratos não fibrosos e rapidamente fermentáveis (CNF), como os grãos, causa alteração da microbiota ruminal, o que reduz o pH, causando, além de lesões na parede do rúmen, parada dos movimentos proventriculares (SMITH, 2009).

A acidose ruminal subaguda é causada pela alimentação com quantidades excessivas de CNF e baixos níveis de volumoso fibroso, resultante da ingestão contínua destes alimentos por período prolongado, em vez de exposição repentina (acidose aguda), porém, sem adaptação adequada (SMITH, 2009).

Com o aumento de amido no conteúdo a proporção de bactérias celulolíticas diminui, enquanto as espécies fermentadoras de glicose proliferam. O efeito geral da adaptação é o desenvolvimento de população microbiana que fermenta rapidamente os alimentos ingeridos. Esse efeito é prejudicado ainda mais porque o tamanho das partículas finas das rações de alta energia induz menor número de movimentos mastigatórios, com menor produção de saliva e consequente efeito tampão reduzido, uma vez que a saliva é rica em bicarbonato. As proporções dos ácidos butírico e propiônico aumentam e o acetato diminui. Os ácidos butírico e propiônico estimulam a proliferação do epitélio das papilas ruminais e as alterações paraqueratóticas são associadas à diminuição da absorção de ácido graxo volátil e aumento da suscetibilidade a trauma e inflamação. A natureza ácida da ingesta parece ser responsável pela inflamação dos tecidos mais profundos da parede ruminal em alguns casos. As lesões da

parede ruminal permitem a penetração de bactérias, com disseminação embólica para o fígado. Isso geralmente resulta em formação de abscessos hepáticos em alta proporção de animais afetados (SMITH, 2009).

Abscessos hepáticos geralmente são infecções polimicrobianas e, na maioria dos casos, os organismos envolvidos são anaeróbios. Nos bovinos o agente etiológico primário é *Fusobacterium necrophorum*, um bacilo Gram-negativo anaeróbio, habitante normal do rúmen. Seu papel na fermentação ruminal é principalmente utilizar ácido láctico e degradar proteína. O agente está em concentração maior em animais alimentados com grãos do que em animais alimentados com forragem, possivelmente por causa do aumento da disponibilidade de ácido láctico da fermentação do amido. Na maioria das situações, *Trueperella pyogenes*, um microrganismo pleomórfico Gram-positivo, é o segundo patógeno mais frequentemente isolado de abscessos hepáticos. Além disso, *T. pyogenes* pode agir em sinergia com *F. necrophorum* na formação de abscessos hepáticos. Estreptococos, estafilococos e *Escherichia coli* podem ser patógenos concomitantes (IKAWA et al., 1987; SMITH, 2009).

As rotas pelas quais as bactérias ganham acesso ao fígado incluem vasos sanguíneos como veia porta, artéria hepática, veia umbilical (em recém-nascidos com onfaloflebite), após episódio séptico; ou vias biliares, geralmente por obstrução. Mas o acesso também pode ser direto, pela infecção de tecidos e órgãos adjacentes, geralmente de origem traumática, como punção direta do fígado por corpo estranho alojado no retículo, o que é mais provável de ocorrer em vacas leiteiras.

Ocasionalmente a ruptura de um abscesso superficial ou erosão e perfuração para a veia cava caudal pode levar à disseminação extensa e infecção maciça de outros órgãos e, eventualmente, à morte (SMITH, 2009).

A flebite leva à formação de trombo em qualquer lugar entre o fígado e o átrio direito, mas, na maioria das vezes, ocorre no ponto de passagem da veia cava caudal pelo diafragma. Congestão hepática e ascite se desenvolvem quando o trombo está localizado cranialmente ao fígado e oclui pelo menos metade do lúmen da veia cava, porque senão, o fluxo sanguíneo para o coração é fornecido por vias colaterais, que incluem a veia epigástrica cranial superficial, a veia torácica interna, a veia cava cranial e as veias ázigos (BRAUN, 2008).

Como sequela pode haver embolia séptica cardíaca e pulmonar, também associada a abscessos hepáticos em gado leiteiro e em bovinos de corte em confinamento. Geralmente, a condição começa como flebite causada pela extensão de abscessos hepáticos à veia cava

caudal. Em cerca de 10% dos bovinos com trombose da veia cava ocorre endocardite. Nestes casos, os pulmões estão sempre envolvidos. Trombos sépticos também podem se deslocar para os rins, causando nefrite embólica supurativa (BRAUN, 2008).

Outros fatores, como condições sépticas relacionadas a pododermatite, laminite, enterite, flebite de veia jugular, pneumonias e reticulopericardite traumática (SIMPSON et al., 2012), bem como embolização a partir de processos inflamatórios em órgãos como úbere e útero (SMITH, 2009) são também citados na origem da TVCC.

Em bezerros recém-nascidos suspeita-se que a infecção umbilical seja causa de trombose em veia cava. São também descritos casos de trombose de veia cava em que não foi encontrado foco de infecção primária (SELMAN et al., 1974).

2.2 Sinais Clínicos

A síndrome clínica e a extensão das lesões observadas dependem do grau de trombose e dos microrganismos envolvidos. A síndrome pode variar de morte causada pela ruptura da veia cava caudal a vários graus de embolia pulmonar, pneumonia, infarto, endocardite e hemoptise. Coletivamente, essas alterações são categorizadas sob a denominação de síndrome TVCC (SMITH, 2009).

Pode haver manifestação clínica superaguda ou aguda, com morte súbita, que geralmente é atribuída à embolização de um grande trombo, ou à ruptura de um abscesso com extravasamento de grande quantidade de material purulento na veia cava (STOBER, 1966). Da mesma forma, fragmentos pequenos de trombo podem embolizar, resultando em abscessos pulmonares. A embolia subsequente, possivelmente por causa de sensibilização alérgica, pode levar a dispneia acentuada, episódios de tosse e morte (STOBER, 1966).

Os animais afetados são encontrados mortos, ou podem apresentar sinais clínicos inespecíficos, ou ainda um período de febre e indigestão antes da morte. Morte súbita foi relatada em bovinos secundária à ruptura de abscessos hepáticos, com embolização séptica ao lado direito do coração, sem a formação de tromboflebite em veia cava (BRAUN, 2008).

Nos bovinos com abscesso hepático primário e formação de trombo os sinais clínicos são inespecíficos, mas, com o tempo, há perda de peso, condição geral moderada a severamente afetada, apetite reduzido ou anorexia e motilidade ruminal ausente, podendo haver resultado positivo em testes para corpo estranho reticular (BRAUN et al., 2002).

Muitos bovinos afetados apresentam sinais respiratórios relacionados a pneumonia embólica abscedativa, causada pela disseminação de êmbolos, que podem se alojar na artéria pulmonar, causando embolia, múltiplos abscessos pulmonares e broncopneumonia supurativa crônica. Os sinais clínicos desse acometimento incluem sons pulmonares anormais, como sibilos pulmonares, atrito pleural, taquipneia e tosse. Em casos avançados há dispneia expiratória, geralmente com respiração com a boca aberta e grunhidos expiratórios. Podem também estar presentes corrimento nasal seroso a purulento, frequência respiratória aumentada e dispneia (BRAUN et al., 2002).

No entanto, a erosão de um vaso pulmonar pode resultar em hemorragia intrapulmonar ou intrabrônquica maciça, geralmente nos estágios terminais da doença, culminando em hemoptise. Parte do sangue pode ser deglutida, com formação de grandes coágulos de sangue no rúmen. Neste caso as fezes ficam escuras e pastosas, caracterizando melena, e o teste para sangue oculto é positivo, tanto nas fezes como no líquido ruminal. Nos estágios terminais há, geralmente, insuficiência circulatória e/ou pulmonar, culminando em morte repentina (BRAUN et al., 2002).

2.3 Diagnóstico

Com relação ao diagnóstico clínico, alguns testes podem auxiliar, junto ao histórico clínico, porém têm pouco valor para o diagnóstico definitivo. Os resultados das análises hematológicas e bioquímicas são inespecíficos. Anemia leve e concentrações aumentadas de proteínas totais e de fibrinogênio ocorrem como resultado da inflamação crônica. Pode ocorrer anemia moderada a acentuada em bovinos com hemorragia pulmonar. O tempo de coagulação do teste de glutaraldeído é menor do que o normal, devido aos níveis elevados de sólidos totais e de fibrinogênio. Como a obstrução da veia cava caudal resulta em congestão hepática, as atividades das enzimas hepáticas, particularmente da enzima gamaglutamil transferase, estão elevadas (BRAUN, 2008).

A radiografia permite um diagnóstico de broncopneumonia crônica; maior densidade radiográfica na região da veia cava caudal próxima ao diafragma nesses casos é um forte indício de trombose. Na abdominocentese realizada em bovinos com ascite, o fluido é tipicamente um transudato modificado (BRAUN, 2008).

Porém, o método mais confiável para o diagnóstico de tromboflebite da veia cava caudal em vivo é a ultrassonografia no 11º ou 12º espaço intercostal do lado direito, próximo ao fígado. Normalmente, a veia cava caudal parece triangular em corte transversal, mas com trombose a veia é oval a circular e dilatada. O trombo raramente pode ser visto por ultrassonografia porque, geralmente, está situado mais cranialmente e fica obscurecido pelos pulmões. Às vezes, um abscesso hepático e ascite também podem ser vistos (BRAUN, 1990; BRAUN et al., 2003).

No entanto, o método mais eficaz para o diagnóstico da doença é a necrópsia. Achados importantes da doença são abscessos no fígado, que se situam imediatamente adjacentes à veia cava caudal, mas ocasionalmente podem ser encontrados também em rim ou tórax. Os pulmões geralmente têm abscessos múltiplos e pode haver trombose em vasos pulmonares e hemorragia pulmonar. Em bovinos com hemorragia pulmonar, traqueia e brônquios contêm sangue coagulado e, em alguns casos, há sangue coagulado também no rúmen. Além disso, êmbolos sépticos podem acometer o coração e ou rins, podendo haver também congestão hepática, ascite e edema mesentérica (BRAUN, 2008).

3 MATERIAL E MÉTODOS

Os dados dos bovinos necropsiados no Setor de Patologia Veterinária da UFLA e diagnosticados com TVCC foram obtidos dos livros de registro do Setor de Patologia Veterinária do DMV-UFLA, de 2004 até 2020. Incluíram dados clínicos, epidemiológicos e achados macroscópicos.

Foi realizada avaliação e descrição histológica das amostras colhidas para exame histopatológico, as quais haviam sido fixadas e formol 10% e submetidas ao processamento histológico de rotina no Setor de Patologia Veterinária da UFLA, incluídas em parafina, cortadas a três micrômetros e coradas pela técnica de hematoxilina e eosina.

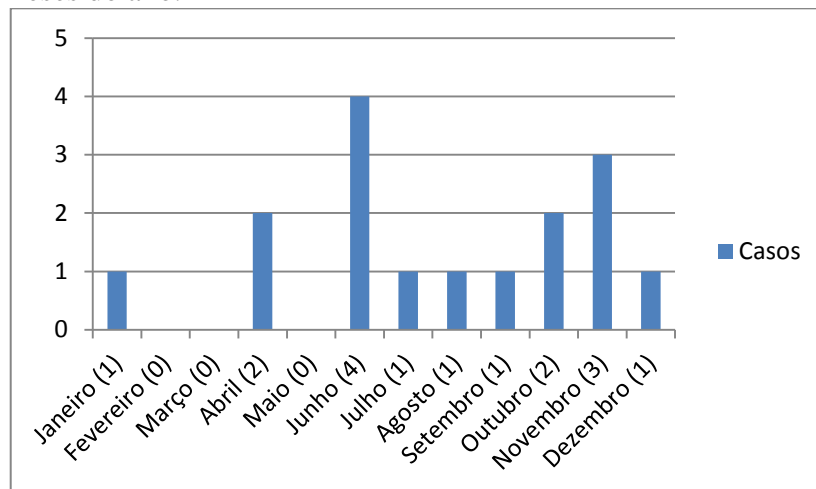
Cortes adicionais foram realizados para a coloração histoquímica de Brown-Hopps (PROPHET et al., 1995) com pequenas modificações, para evidenciação e melhor caracterização das bactérias em amostras de pulmão, veia cava e fígado com lesão. Como controle para bactéria Gram positiva foram utilizados cortes de um caso de linfadenite caseosa em ovino; e como controle para bactéria Gram negativa um caso de salmonelose em bovino.

4 RESULTADOS

Foram avaliados os achados clínicos, epidemiológicos, macroscópicos e microscópicos de dezesseis bovinos com lesões de tromboflebite de veia cava caudal encaminhados para necrópsia no Setor de Patologia Veterinária da UFLA. No período de 2004 a 2020 foram realizadas 6376 necrópsias, das quais 1051 foram de bovinos, representando a TVCC 1,52% das causas de morte de bovinos diagnosticadas no Setor.

Quanto aos dados epidemiológicos, a idade dos bovinos variou de 1 a 8 anos, no entanto em três casos a idade não foi informada (para os casos com idade informada a média foi de dois anos e oito meses). Foram afetados quinze fêmeas e um macho. Quanto à raça, todos os animais eram de aptidão leiteira, holandês ou mestiço de holandês preto e branco. Os casos avaliados eram provenientes de 12 propriedades da Região de abrangência do Setor de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Lavras (SPV-UFLA; incluindo os municípios de Lavras (9/16), Nepomuceno (3/16), Perdões (1/16), Bom Sucesso (1/16), Três Corações (1/16) e Ibituruna (1/16). Em três das propriedades foi diagnosticado mais de um caso da doença. Em todas havia informação de suplementação alimentar com concentrado contendo milho, no entanto, em uma propriedade os animais tiveram acesso a uma lavoura de milho após a colheita, popularmente denominada palhada ou resteva, em que ocorreu ingestão excessiva de espigas de milho. Quanto à época do ano em que as mortes ocorreram, houve mais mortes nos meses de clima seco (GRÁFICO 1). A doença foi observada em propriedades criadoras de rebanho bovino de porte pequeno (menos de 50 animais), médio e grande (mais de 300 animais).

Gráfico 1– Distribuição dos casos de tromboflebite de veia cava diagnosticados em bovinos no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020, de acordo com os meses do ano.



Fonte: Do autor (2021)

Quanto aos sinais clínicos foram observados sinais inespecíficos, como emagrecimento progressivo (TABELA 1), até sinais clínicos fortemente sugestivos da doença, como hemorragia abundante pelas vias respiratórias, denominada hemoptise, associada ou não a dispneia, bem como observação de respiração com a boca aberta e pescoço esticado e tosse, prostração, cansaço, sinais de engasgamento, morrendo pouco tempo após. Em dois casos houve eliminação de apenas pequena quantidade de sangue pelas vias respiratórias. Houve também casos de morte súbita, em que o animal era visto sem sinais clínicos na tarde de um dia e encontrado morto na manhã do dia seguinte.

Tabela 1 – Sinais clínicos dos bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.

Sinal clínico	Número de casos	Animais afetados
Hemoptise	4	Bovinos 9, 11, 12 e 13
Dificuldade respiratória e tosse	3	Bovinos 2, 9 e 11
Morte súbita	3	Bovinos 7, 8 e 10
Emagrecimento progressivo	2	Bovinos 9 e 12
Prostração	2	Bovinos 14 e 15
Cansaço	1	Bovino 12
Sinais de Engasgamento	1	Bovino 13

Fonte: Do Autor (2021)

Na necrópsia o estado corporal variou de mau (Bovino 9) a bom (Bovinos 2, 8, 10, 13, 14 e 15), mas para alguns animais não havia informação sobre o estado corporal. Quanto à informação sobre coloração das mucosas conjuntivais e oral, estas variaram de pálidas (Bovinos 8,9), congestas (Bovino 10) a cianóticas (Bovinos 15). Alterações observadas em cavidade nasal e faringe estão discriminadas na Tabela 2.

Tabela 2 – Alterações macroscópicas em cavidades oral e sistema respiratório de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.

Alterações Macroscópicas	Número de Casos	Animais afetados
Edema pulmonar	6	Bovinos 2, 7, 9, 10, 13 e 15
Líquido sanguinolento com coágulos de sangue em traqueia e brônquios	6	Bovinos 2, 5, 6, 9, 10 e 13
Abscessos pulmonares	4	Bovinos 3, 9, 14 e 16
Atelectasia pulmonar	3	Bovinos 7, 8 e 9
Espuma sanguinolenta em cavidade nasal	3	Bovinos 8, 9 e 15
Hemorragias pulmonares	3	Bovinos 8, 12 e 13
Trombos pulmonares	3	Bovinos 8, 14 e 15
Sangue coagulado em cavidade nasal	3	Bovinos 2, 10 e 15
Coágulos sanguíneos em cavidade oral	2	Bovinos 9 e 15
Coágulos sanguíneos em faringe	2	Bovino 8 e 12
Hemorragia em mucosa traqueal	2	Bovinos 7 e 15

Fonte: Do Autor (2021)

Ao exame da porção cranial da cavidade abdominal foi constatada veia cava caudal aumentada de volume e mais firme ao toque. As alterações observadas em fígado e veia cava caudal estão detalhadas na Tabela 3.

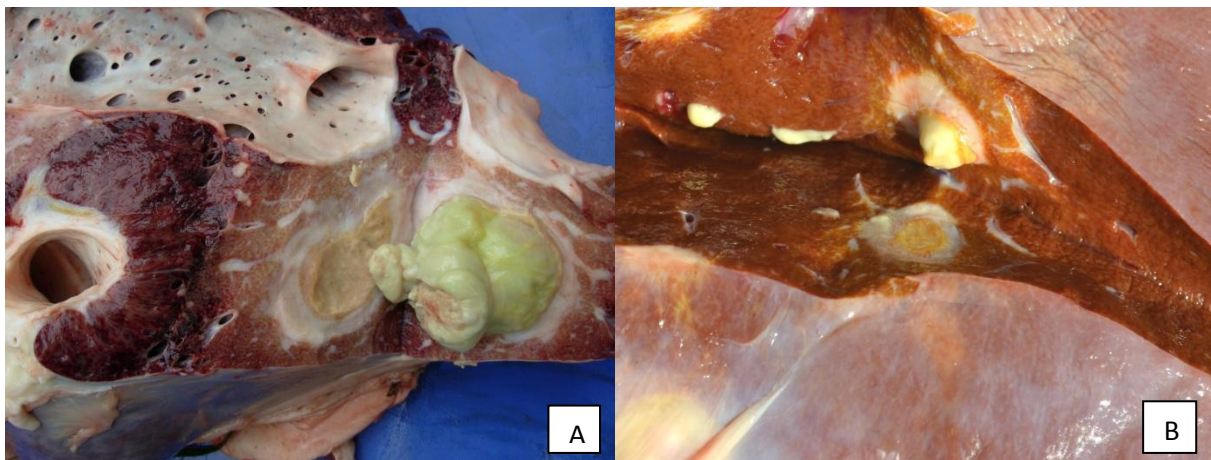
Tabela 3 – Alterações macroscópicas em fígado e veia cava caudal dos animais necropsiados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.

Alterações macroscópicas	Número de casos	Animais afetados
Abscesso hepático	11	Bovinos 2, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14 e 15
Trombo oclusivo em veia cava caudal	10	Bovinos 4, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 15 e 16
Abscesso hepático rompido para o interior da veia cava caudal	5	Bovinos 2, 10, 12, 14 e 15

Fonte: Do Autor (2021)

No fígado havia múltiplos abscessos (FIGURA 1) variando de 2 a 12 cm de diâmetro, com observação de abscesso bem próximo à veia cava caudal em três animais. Alguns dos abscessos estavam rompidos para o interior da veia cava caudal, com liberação de grande quantidade de exsudato purulento. Na veia cava caudal havia trombo oclusivo (FIGURA 2), que em alguns animais se estendia cranialmente até o diafragma (Bovino 13) ou ao segmento torácico da veia cava caudal (Bovinos 8 e 16). Em um animal (Bovino 2) havia abscessos hepáticos na proximidade do retículo, associados a extensas aderências fibrosas ao diafragma. Em outro caso (Bovino 9) havia espessamento capsular acentuado e o fígado exibia aspecto de noz-moscada.

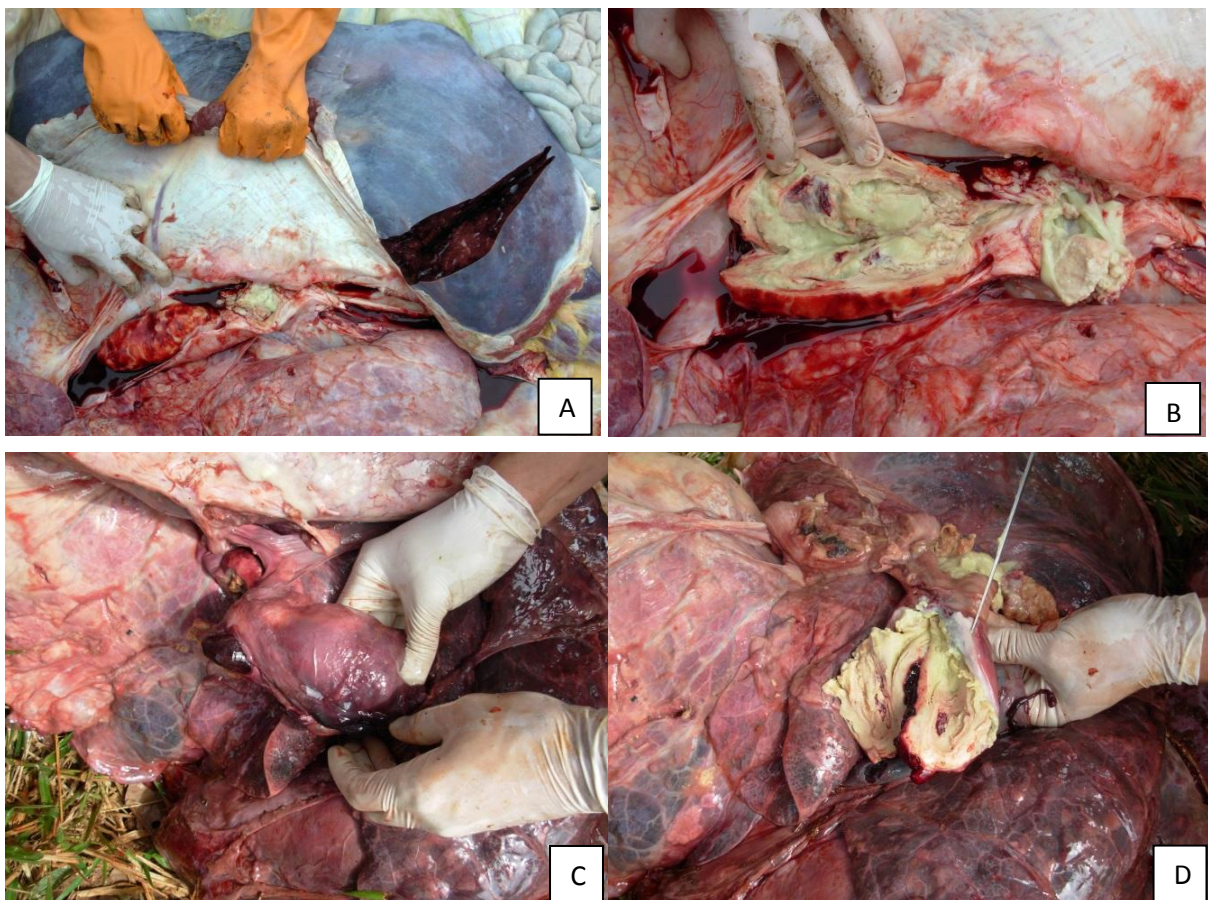
Figura 1 – Achados macroscópicos em fígado de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.



(A) Abscesso hepático próximo à veia cava (Bovino 5) e (B) Abscesso hepático associado a fibrose acentuada e atrofia hepática (Bovino 8). Fonte: SPV-UFLA

Abscessos foram também observados nos pulmões, principalmente na região dorsocaudal, além de trombos, áreas de hemorragia, edema e atelectasia. Na traqueia e nos brônquios havia líquido espumoso a sanguinolento, com coágulos de sangue (FIGURA 3A), além de hemorragias na mucosa. Em um caso (Bovino 9) havia também quantidade moderada de líquido em cavidade torácica, associada a avermelhamento da pleura.

Figura 2 – Achados macroscópicos em veia cava caudal de bovinos diagnosticados com Tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.

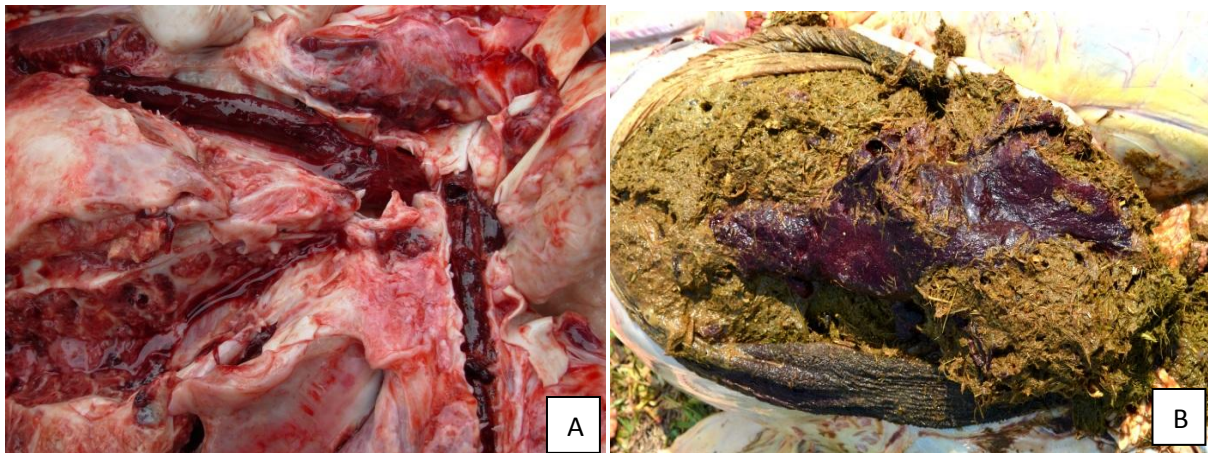


- (A) Trombo oclusivo em veia cava caudal e fígado congesto, com aspecto de noz-moscada, Bovino 5. (B) Superfície de corte do trombo, evidenciando grande quantidade de exsudato purulento (Bovino 5). (C) Segmento torácico da veia cava caudal acentuadamente distendido, Bovino 16. (D) Superfície de corte do trombo, que era oclusivo, opaco e com laminações concêntricas, Bovino 16. Fonte: SPV-UFLA.

No rúmen foram observados grandes coágulos de sangue (Bovinos 3, 8,12; FIGURA 3B). Em três casos de TVCC havia lesões de reticuloperitonite traumática, com perfuração da parede do proventrículo; em um dos casos (Bovino 10) havia um prego de aproximadamente

8 cm de comprimento inserido nas pregas da mucosa do retículo e ulceração de cerca de 2 cm de diâmetro na mucosa associada à extremidade do prego; em outro havia ulceração profunda na parede do retículo associada a espessamento acentuado da parede; no Bovino 15 havia um corpo estranho metálico no omaso e no Bovino 2 havia no retículo um corpo estranho (arame) com cerca de 4 cm de comprimento livre.

Figura 3 – Achados macroscópicos em bovinos diagnosticados com Tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.



(A) Luz dos brônquios preenchidos por grande quantidade de sangue coagulado. (B) Grandes coágulos de sangue no rúmen. Fonte: SPV-UFLA

No exame histopatológico da veia cava caudal foram observados trombos, caracterizados por massa composta por fibrina, restos celulares e tecido conjuntivo (Bovinos 7,13), parcialmente organizado (Bovinos 7, 11, 12, 13 e 15), por vezes nitidamente laminado (bovino 6) (FIGURA 5A), e em outros casos havia coleções de células inflamatórias, principalmente neutrófilos, em meio ao trombo (Bovinos 6,7,11,13 e 15), neutrófilos íntegros e degenerados (Bovinos 11,13,15) e coleções de colônias bacterianas (Bovinos 6,11,13 e 15) e focos de mineralização na parede e no trombo (Bovino 12).

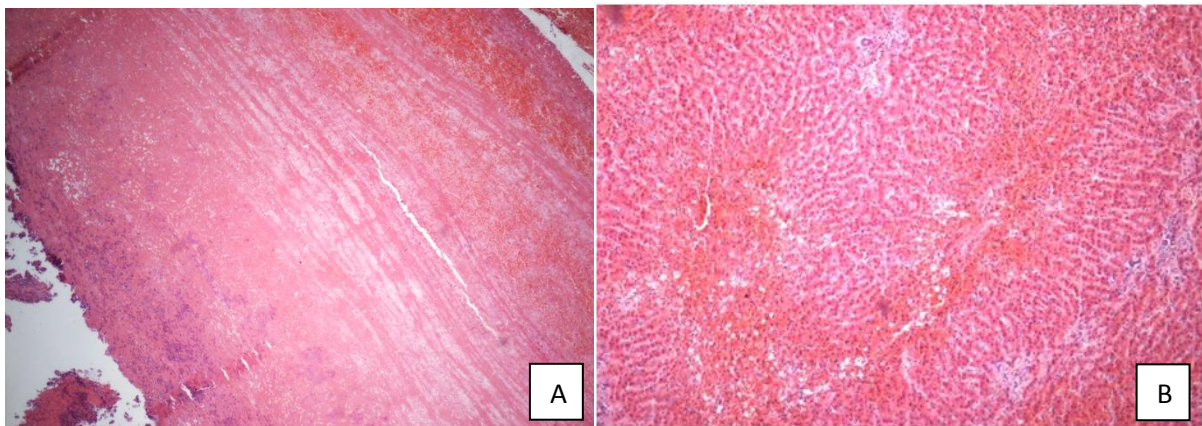
As alterações histopatológicas encontradas em fígado (TABELA 4) foram fibrose portal e centrolobular; abscessos com cápsula espessa de tecido conjuntivo colagenizado (Bovinos 11,14,15), proliferação de ductos biliares; congestão centrolobular (FIGURA 5B), atrofia acentuada de cordões de hepatócitos; desaparecimento de hepatócitos; necrose predominantemente centrolobular, além de hemorragia (Bovinos 10 e 13) vacuolização hepatocelular, infiltrado linfoplasmocítico multifocal e periportal; espessamento de cápsula (Bovino 1) e leucocitoestase (Bovino 6).

Tabela 4 – Alterações histopatológicas em fígado de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.

Achado	Número de casos	Animais afetados
Fibrose portal	8	Bovinos 1, 5, 9, 10, 11, 12, 13 e 15
Fibrose centrolobular	8	Bovinos 5, 9, 10, 11, 12, 13, 14 e 15
Congestão centrolobular	5	Bovinos 5, 9, 11, 12 e 13
Desaparecimento de hepatócitos centrolobulares	4	Bovinos 1, 5, 9 e 12
Vacuolização hepatocelular	4	Bovinos 1, 5, 6 e 11
Abscesso hepático	3	Bovinos 11, 14 e 15
Atrofia acentuada de cordões de hepatócitos	3	Bovinos 9, 12 e 13
Infiltrado linfoplasmocítico multifocal	3	Bovinos 10, 12 e 15
Infiltrado linfoplasmocítico periportal	3	Bovinos 1, 12 e 13
Proliferação de ductos biliares	3	Bovinos 5, 10 e 12
Necrose predominantemente centrolobular	3	Bovinos 5, 12 e 13

Fonte: Do Autor (2021)

Figura 4 – Achados histopatológicos em fígado e veia cava de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.



(A) Trombo laminado com colônias bacterianas, veia cava caudal, Bovino 1, H.E. Obj. 4x. (B) Congestão hepática centrolobular acentuada, Bovino 5, H.E., Obj. 4x. Fonte: SPV-UFLA

No exame histológico de pulmão (TABELA 5) havia trombos/êmbolos (FIGURA 5), com coleções de colônias bacterianas; hiperemia/congestão em capilares alveolares, edema, por vezes rico em fibrina (FIGURA 5B), enfisema alveolar; abscessos; infiltrado inflamatório neutrofílico (FIGURA 5C); hemorragia acentuada (FIGURAS 5D e 6A), proliferação de tecido conjuntivo fibroso em septos interlobulares (FIGURA 6A) e septos alveolares, obliteração de bronquíolos por proliferação de tecido conjuntivo, alteração denominada

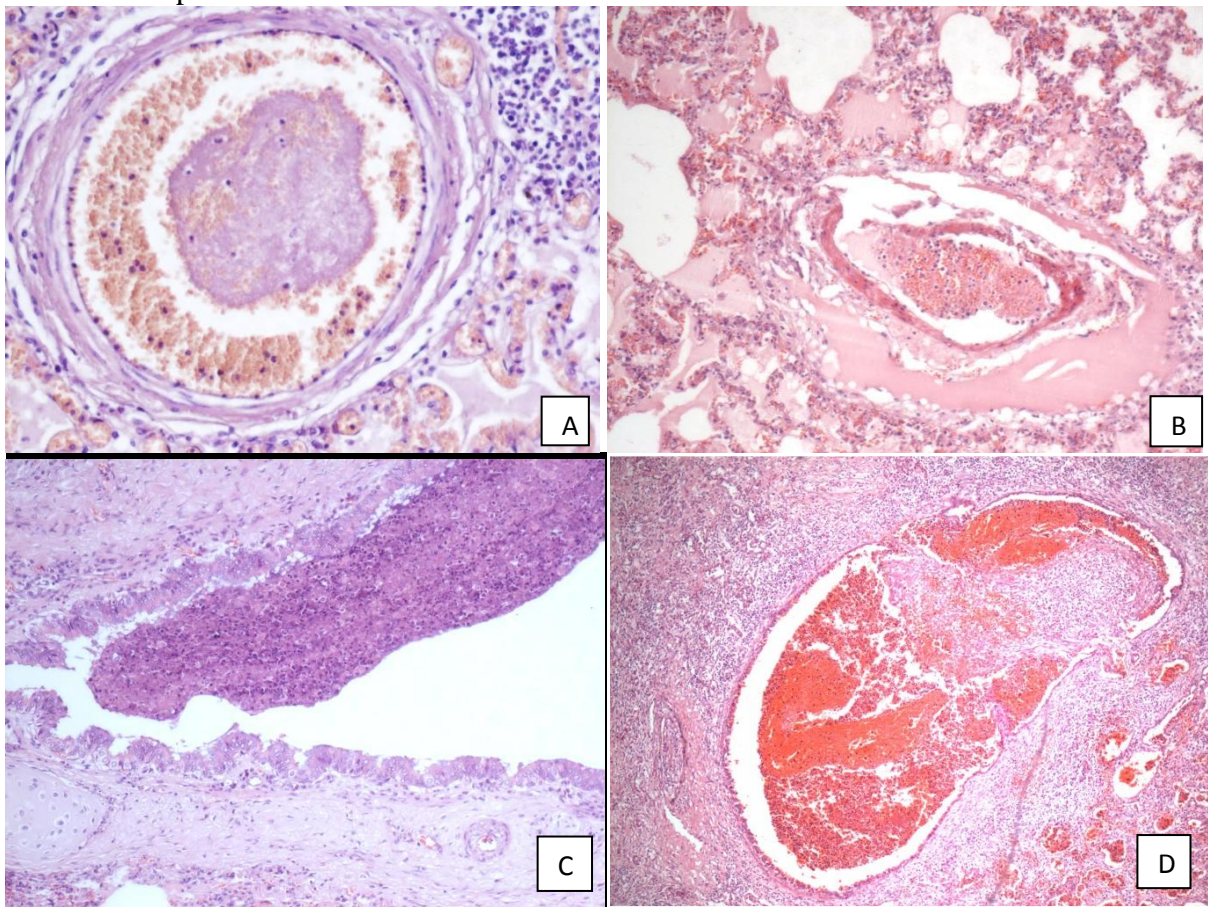
bronquiolite obliterante (FIGURA 6B), formação de sincícios (Bovino 8), além de macrófagos com hemossiderina (Bovinos 5, 6 e 8).

Tabela 5 – Alterações histopatológicas em pulmão dos bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.

Alterações	Número de casos	Animais afetados
Trombo/êmbolos	10	Bovinos 1, 6, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 14 e 15
Edema	9	Bovinos 1, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 14 e 15
Coleções de colônias bacterianas nos trombos/êmbolos	8	Bovinos 1, 5, 6, 7, 10, 13, 14 e 15
Hemorragia acentuada	8	Bovinos 1, 5, 6, 8, 9, 10, 12 e 13
Enfisema alveolar	5	Bovinos 1, 6, 8, 12 e 13
Hiperemia/ congestão	5	Bovinos 10, 12, 13, 14 e 15
Abscessos	4	Bovinos 1, 6, 11, 12
Infiltrado inflamatório neutrofílico	4	Bovinos 1, 5, 6 e 12
Fibrose pulmonar	2	Bovinos 5 e 6

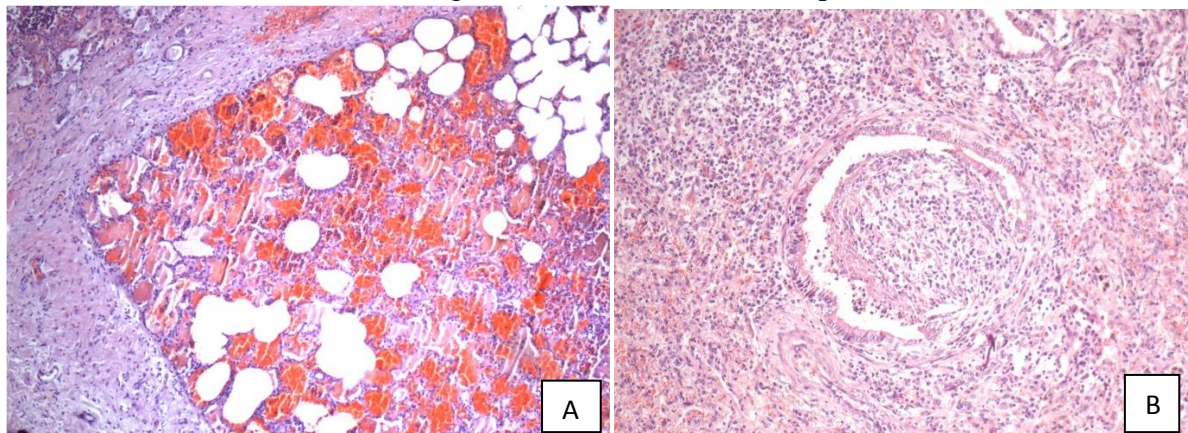
Fonte: Do Autor (2021)

Figura 5 – Achados histopatológicos em pulmão de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.



(A) Trombo em artéria intrapulmonar, Bovino 15. H.E. Obj 20x. (B) Trombo em artéria intrapulmonar e edema difuso acentuado, Bovino 10, H.E., Obj. 10x. (C) Exsudato rico em neutrófilos em bronquíolo no bovino 6. H.E., Obj. 4x. (D). Sangue coagulado em bronquíolo no bovino 5. H.E., Obj. 4x. Fonte: Do Autor (2021).

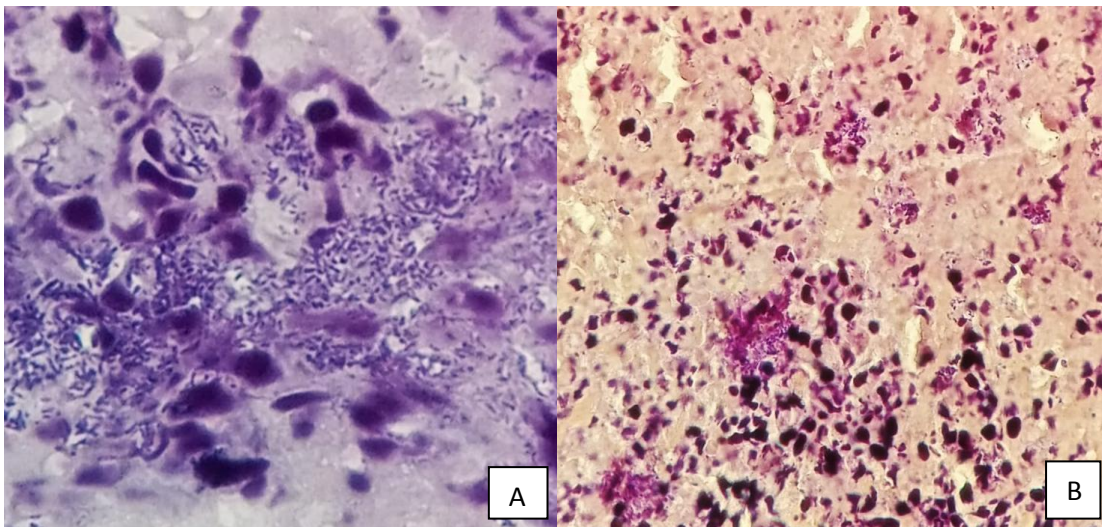
Figura 6 – Alterações pulmonares crônicas em bovinos com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.



(A) Proliferação de tecido conjuntivo fibroso em septos interlobulares, Bovino 12, H.E., Obj. 4x. (B) Obliteração de bronquíolo por proliferação de tecido conjuntivo, Bovino 8, H.E., Obj. 10x. Fonte: Do Autor (2021)

A técnica histoquímica de Brown-Hopps evidenciou bactérias intralesionais em cortes de pulmão e trombos (FIGURA 7) de 10 casos de TVCC. Foram observadas bactérias Gram positivas, Gram negativas ou associação de ambas, com variação quanto à morfologia. (TABELAS 6 e 7)

Figura 7 – Demonstração histoquímica de bactérias em amostras com lesão de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.



A) Bactérias bacilares Gram positivas, Bovino 10, Brown-Hopps modificado, Obj. 100x. (B) Bactérias cocobacilares Gram negativas, Bovino 11, Brown-Hopps modificado, Obj. 100x.
B) Fonte: Do Autor (2021)

Tabela 6 – Achados na técnica histoquímica de Brown-Hopps modificada em lesões de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.

Bactérias	Número de Casos	Animais afetados
Gram positivas	6	Bovinos 5, 6, 9, 10, 14 e 15
Gram negativas	1	Bovino 11
Associação	3	Bovinos 1, 13 e 16

Fonte: Do Autor (2021)

Tabela 7 – Morfologia das bactérias evidenciadas pela técnica de Brown-Hopps em lesões de bovinos diagnosticados com tromboflebite de veia cava caudal no Setor de Patologia Veterinária da UFLA no período de 2004 a 2020.

Morfologia bacteriana	Número de casos	
	Gram positivas	Gram negativas
Cocobacilo	5	2
Cocoide	3	2
Bacilo	1	0

Fonte: Do Autor (2021)

5 DISCUSSÃO

A TVCC tem ocorrência significativa nos bovinos de aptidão leiteira da região de abrangência do SPV – UFLA. Pelo caráter superagudo ou agudo da doença muitas vezes não é solicitada a necrópsia, sendo as mortes atribuídas a acidentes ofídicos (TOKARNIA; PEIXOTO, 2006).

A idade dos bovinos afetados variou, porém, a maioria dos animais acometidos tinha de um ano e meio a quatro anos, com média de dois anos e oito meses. Esses dados foram relacionados à introdução da suplementação com concentrado para a primeira inseminação mais precoce e ao atendimento das exigências nutricionais nas primeiras lactações (GONÇALVES; BORGES; FERREIRA, 2009).

Com relação à procedência dos casos avaliados, eram de propriedades no município de Lavras e municípios próximos. Esses municípios pertencem às Mesorregiões Campo das Vertentes e Sul/Sudoeste de Minas Gerais, caracterizados como desenvolvidos e moderadamente desenvolvidos no mapa do desenvolvimento da pecuária leiteira no estado de Minas Gerais (OVIEDO-PASTRANA et al., 2014). A doença foi observada tanto em propriedades maiores, com nível de maior tecnificação, como em propriedades de médio porte e também em propriedades com rebanho menor.

Raças de aptidão leiteira e dieta contendo alimento concentrado (rico em CNF) foram fatores em comum. Os dados epidemiológicos encontrados nos casos estudados refletem o quanto a afecção está ligada ao componente alimentar, seja do manejo de adaptação da dieta, ou do próprio alimento ofertado aos animais, uma vez que todos os animais estavam com suplementação de alimento concentrado contendo milho.

Dos dezesseis bovinos afetados 15 eram fêmeas. É esperado que em propriedades cuja prioridade seja a produção de leite o rebanho seja composto basicamente por fêmeas e estas, para maior produção, compõem a categoria que mais recebe concentrado. O único macho afetado era um touro jovem que estava sendo preparado para reprodutor e que recebia também suplementação de alimento concentrado. Outra constatação foi o maior número de casos de necrópsia nos meses mais secos do ano na região do estudo. No período seco a disponibilidade de alimento volumoso está diminuída, forçando os produtores a usar suplementação alimentar para manter a produção de leite. O consumo de alimento concentrado, por sua vez, é correlacionado com queda no consumo de volumoso, que no

período seco do ano geralmente apresenta qualidades nutricionais inferiores (GONÇALVES; BORGES; FERREIRA, 2009).

Em seis casos observou-se bom estado corporal à necrópsia, o que pode ter relação com uma dieta rica em concentrado, a qual propicia a acidose ruminal, no entanto, o bom estado corporal à necrópsia mais provavelmente está relacionado com a evolução aguda para a morte em animais até então sem alterações clínicas, uma vez que abscessos hepáticos, provavelmente presentes nesses animais há mais tempo, são considerados insignificantes e não levam a manifestações clínicas, mas a ruptura de um abscesso hepático nas proximidades da veia cava caudal pode levar a embolia pulmonar, que pode ser rapidamente fatal (CULLEN; STALKER, 2016).

Sobre os sinais nos casos estudados foram observados emagrecimento, sangramento pelas vias respiratórias, dispneia, respiração com a boca aberta e pescoço esticado, tosse, prostração, cansaço, sinais de engasgamento. Santos et al. (2012) relataram doze casos de TVCC em vacas leiteiras em um período de oito anos, com observação de queda na produção leiteira, alterações no funcionamento do rúmen, sinais pulmonares, incluindo tosse, dispneia e crepitação; epistaxe, melena e hipertermia. Já Schild et al. (2017) relataram um caso de TVCC em bovino na Argentina, com manifestação clínica de dispneia, fraqueza, decúbito, hemoptise e óbito em três dias e meio. Cruz et al. (2011) fizeram um estudo detalhado sobre as causas de óbito em um rebanho bovino leiteiro no sul do Brasil e não identificaram nenhum caso de TVCC. Coincidentemente os casos de acidose ruminal tiveram frequência baixa e neste rebanho os diagnósticos e as medicações eram estabelecidas principalmente por médico veterinário.

Sangramento nasal foi um sinal clínico observado em quatro casos. Esse sinal deve levar o clínico a pensar na possibilidade de tromboflebite de veia cava caudal, embora sangramento nasal possa ocorrer em casos de hipertensão na artéria pulmonar, com desenvolvimento de aneurismas que se rompem (SMITH, 2009).

Dos dezesseis casos de tromboflebite de veia cava avaliados, em três não foram observados sinais clínicos e foram identificados como quadros de morte súbita. Braun (2008) também descreve a ocorrência de morte súbita em bovinos com TVCC. A falta de manifestações clínicas dificulta o diagnóstico clínico. Nos casos avaliados a necrópsia permitiu chegar ao diagnóstico de TVCC em todos os casos, isto é, a necropsia se mostrou uma ferramenta muito importante para diagnosticar quadros de TVCC.

Grande trombo oclusivo foi constatado em veia cava caudal em 10 bovinos. Para essa constatação é fundamental a avaliação cuidadosa da veia cava caudal antes da remoção do fígado durante a necrópsia. Braun et al. (2002) descreveram que, para detectar um trombo na parte subfrênica da veia cava, deve ser tracionado o diafragma e então inspecionar, palpar e incisar a veia cava, onde os trombos podem aparecer como estruturas alongadas, amarelo-esbranquiçadas. Em todos os casos havia trombo na veia cava caudal nas proximidades do fígado e em dois bovinos havia trombo no segmento torácico da veia cava caudal. Um estudo sobre TVCC descreve trombo na região torácica da veia cava caudal em quatro de 12 vacas; na região subfrênica em uma e na região abdominal, próxima ao fígado em sete (BRAUN et al., 2002). Esse estudo revela ainda um trombo no segmento torácico da veia cava caudal que se estendeu ao átrio direito, além de informar que os trombos variavam de 6 a 15 cm de comprimento e 1,5 a 6 cm de diâmetro e um caso em que o trombo estava relacionado a um abscesso diafragmático que rompeu para o interior da veia cava.

As alterações pulmonares estão relacionadas ao desenvolvimento de trombo na veia cava caudal que se desprende, emboliza e se aloja na artéria pulmonar, levando à formação de abscessos e pneumonia supurativa crônica. Em quatro bovinos do estudo havia abscessos pulmonares macroscopicamente evidentes. Braun et al. (2002) relatam broncopneumonia e múltiplos abscessos pulmonares. Em três vacas, os pulmões e os seios paranasais estavam cheios de sangue e, em dois animais, havia enfisema pulmonar grave.

O exame histopatológico revelou lesões pulmonares significativas em todos os casos, com combinação de lesões crônicas, incluindo abscessos, fibrose, bronquiolite obliterante; e lesões agudas, como hemorragia e edema. Além destes achados, também são descritos casos de pneumonia supurativa com trombos embólicos e colônias interalveolares de bacilos Gram negativos e cocobacilos, fibroplasia intersticial grave com infiltrado inflamatório misto foi também observada. Áreas de edema, enfisema e hemorragias foram observadas nos alvéolos. Exsudato necrossupurativo estava presente também em brônquios. As fibras elásticas na adventícia das artérias pulmonares estavam degeneradas e dissociadas (SCHILD et al., 2017).

Congestão hepática, necrose e desaparecimento de hepatócitos centrolobulares, além de atrofia de cordões hepatócitos, foram observados em vários casos desse estudo. Essas alterações hepáticas são relacionadas ao trombo na veia cava caudal, que se originou de abscessos hepáticos, com flebite e trombos que podem obstruir as aberturas das veias hepáticas na veia cava caudal. Esses achados no fígado estão relacionados a hipóxia crônica e já foram descritos na literatura (SIMPSON et al., 2012). Esses autores descrevem, além de

congestão centrolobular acentuada, atrofia, degeneração e necrose de hepatócitos, achados consistentes com hipóxia, também áreas regionalmente extensas de fibrose com hiperplasia acentuada de ductos biliares, obliterando a arquitetura hepatocelular adjacente.

Nos cortes de veia cava foram observados trombos com laminações, infiltrado inflamatório associado a colônias bacterianas. Na literatura é relatada flebite focalmente extensa, necrossuprativa, crônica-ativa na túnica íntima e na adventícia da veia cava caudal (SCHILD et al., 2017).

Colônias bacterianas foram visualizadas nas lâminas coradas com hematoxilina e eosina e evidenciadas pela coloração de Brown-Hopps. O ideal é fazer cultura microbiana com identificação bacteriana nas lesões, mas em um estudo retrospectivo nem sempre isso é possível.

Segundo Ikawa et al. (1987) abscessos hepáticos em bovinos geralmente são infecções polimicrobianas, com *Fusobacterium necrophorum*, um bacilo Gram-negativo anaeróbio e habitante normal do rúmen, como agente primário; e *Trueperella pyogenes*, um o segundo agente mais frequentemente isolado de abscessos hepáticos. No estudo a Brown-Hopps demonstrou predomínio de bactérias Gram-positivas nas lesões e, quanto à morfologia, predominaram bactérias cocobacilares. Esses achados sugerem predomínio de *T. pyogenes* nas lesões pulmonares e em veia cava caudal, um microrganismo Gram-positivo e pleomórfico, cuja morfologia pode variar de bacilar a cocoide.

6 CONCLUSÕES

- A TVCC é uma doença importante de bovinos leiteiros, afetando principalmente fêmeas; adultas jovens;
- Morte súbita e hemoptise grave foram os achados clínicos mais relevantes nos casos estudados;
- A necrópsia foi uma ferramenta fundamental para o diagnóstico de TVCC;
- Predominaram bactérias Gram-positivas nas lesões de pulmão e veia cava caudal.

REFERÊNCIAS

- BRAUN, U. Ultrasonographic examination of the liver in cows. **Am. J. Vet. Res.**, v. 51, p. 1522-1526, 1990.
- BRAUN, U.; FLÜCKIGER M.; FEIGE, K.; POSPISCHIL, A. Diagnosis by ultrasonography of congestion of the caudal vena cava secondary to thrombosis in 12 cows. **Vet. Rec.**, v. 150, p. 209-213, 2002.
- BRAUN U.; SALIS F.; GERSPACH C. Sonographic evidence of an echogenic thrombus in the vena cava caudalis in a cow. **Schweiz Arch. Tierheilkd.**, v. 145, p. 340-341, 2003.
- BRAUN U. Clinical findings and diagnosis of thrombosis of the caudal vena cava in cattle. **Vet. J.**, v. 175, p. 118-125, 2008.
- CRUZ, C.E.F.; RAYMUNDO, D.L.; CERVA, C.; PAVARINI, S.P.; DALTO, A.G.C.; CORBELLINI, L.G.; DRIEMEIER D. Records of performance and sanitary status from a dairy cattle herd in southern Brazil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 31, n. 1, p. 1-9, 2011.
- CULLEN, J. M.; STALKER, M.J. Liver and Biliary System. In: MAXIE, M.G. (ed) **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of domestic animals**. 6. ed. Edinburgh: Elsevier, 2016. v. 2, cap. 1, p. 315-318.
- GONÇALVES, L.C.; BORGES, I.; FERREIRA, P.D.S. **Alimentação de gado de leite**. Belo Horizonte: FEPMVZ, 2009. 418 p.
- IKAWA, H.; NARUSHIMA, T.; KOHNO, T. Bacteriology of caudal vena caval thrombosis in slaughter cattle. **Vet. Rec.**, v. 120, p. 184-186, 1987.
- OVIDO-PASTRANA, M.E; MOURA, A.C.M.; SOCARRÁS, T.J.O.; HADDAD, J.P.A. Mapa do desenvolvimento da pecuária leiteira no estado de Minas Gerais, Brasil: nova abordagem na pecuária para integração espacial de variáveis produtivas. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.66, n.4, p.1147-1154, 2014.
- PROPHET E.B.; MILLS B.; ARRINGTON J.B.; SOBIN L.H. **Manual de métodos histotecnológicos do instituto de patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos da América**. Washington, 1995. c. 21, p. 228.
- REEF, V.B.; McGUIRK, S.M. Doenças do sistema cardiovascular. In: SMITH, B.P. (ed) **Medicina Interna de Grandes Animais**. 3. ed. Barueri: Manole; 2006. Cap. 28, p. 468-470.
- ROBINSON, W.F.; ROBINSON, N.A. Cardiovascular system. In: MAXIE, M.G. (ed) **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of domestic animals**. 6. ed. Edinburgh: Elsevier, 2016. v. 3, cap. 1, p. 89-91.
- SANTOS, J.; SILVA, J.R.B.; SOUTO, R.J.C.; SILVA, N.A.; AFONSO, J.A.; COSTA, N.A.; MENDONÇA, C.L.; CAJUEIRO, J.F.P.; COUTINHO, L.T. **Trombose da veia cava caudal em bovinos**. XII Jornada de Ensino, Pesquisa e Extensão – JEPEX, 2012 - UFRPE.
- SCHILD, C.; ARMENDANO, J.I.; LIBOREIRO, M.; BRESKY, F.; ODRIOZOLA, E.M.E.; CANTÓN, G. Caudal vena cava thrombosis in a dairy cow (*Bos taurus*) in Argentina. **Ciênc. Rural**, v. 47, n. 6, p. 1-4, 2017.
- SELMAN, I.E.; WISEMAN, A.; PETRIE, L.; PIRIE, H.M.; BREEZE, R.G. A respiratory syndrome in cattle resulting from thrombosis of the posterior vena cava. **Vet. Rec.**, v. 94, p. 459-466, 1974.
- SIMPSON, K.M.; STREETE, R.N.; CRAMER, S.; LAMM, C.G; LOVE, B.C. Caudal vena cava thrombosis following treatment of deep digital sepsis. **Can. Vet. J.**, v. 53 p.182-186,

2012.

SMITH, J. **Large Animal Internal Medicine**. Disorders of the organ systems. 4. ed. St. Louis, Missouri: Mosby, 2009. p. 660–661.

STOBER, M. Pyogene thrombosen der vena cava caudalis beim Rind. **Schweiz. Arch. Tierheilkd.**, v. 108, p. 613–621, 1966.

TOKARNIA, C.H.; PEIXOTO, P.V. A importância dos acidentes ofídicos como causa de mortes em bovinos no Brasil bovinos no Brasil. **Pesq. Vet. Bras.**, v. 26, n. 2, p. 55-68, 2006.