

FACULDADE DE ENFERMAGEM NOVA ESPERANÇA
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

FAUSTINO DANIEL ALMEIDA VACA

Síndrome do rim polposo em ovelha Santa Inês – Relato de caso

JOÃO PESSOA
2025

FAUSTINO DANIEL ALMEIDA VACA

Síndrome do rim polposo em ovelha Santa Inês – Relato de caso

Trabalho de Conclusão de Curso – TCC II,
apresentado à Coordenação do Curso de
Graduação em Medicina Veterinária da
Faculdade de Enfermagem Nova Esperança
como exigência parcial para obtenção do
título de Bacharel em Medicina Veterinária.

ORIENTADOR: Prof. Dr. Guilherme Santana de Moura

JOÃO PESSOA
2025

V12s

Vaca, Faustino Daniel Almeida

Síndrome do rim polposo em ovelha da raça Santa Inês: relato de caso / Faustino Daniel Almeida Vaca. – João Pessoa, 2025.

12f.; il.

Orientador: Prof.^o Dr. Guilherme Santana de Moura.

Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade Nova Esperança – FACENE

1. Clostridium Perfringes Tipo D. 2. Enterotoxemia. 3. Diagnóstico Diferencial. I. Título.

CDU: 619:616.1

FAUSTINO DANIEL ALMEIDA VACA

Síndrome do rim polposo em ovelha Santa Inês

Trabalho de Conclusão de Curso – TCC II apresentado pelo aluno Faustino Daniel Almeida Vaca do Curso de Bacharelado em Medicina Veterinária, tendo obtido o conceito _____, conforme a apreciação da Banca Examinadora.

Aprovado em ____ de _____ de 202 ____.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Guilherme Santana de Moura - Orientador

Prof. Me. Dra. Nadja Soares Vila Nova - Membro

Prof. Dra. Islaine de Souza Salvador - Membro

AGRADECIMENTOS

Quero agradecer primeiramente a Deus por ter me dado sabedoria para sempre entregar o melhor de mim.

Agradeço aos meus pais, que estiveram ao meu lado durante toda essa jornada, à minha família, ao meu orientador, aos professores, colegas e amigos por tornarem essa fase tão leve e incrível.

A única palavra que define o que sinto é gratidão.

RESUMO

Este trabalho descreve um caso de síndrome do “rim polposo” em um ovino da raça Santa Inês, caracterizado por evolução clínica aguda e achados anatomopatológicos compatíveis com enterotoxemia. O animal apresentava histórico de morte súbita em rebanho submetido a recente mudança alimentar, condição frequentemente associada à proliferação descontrolada de *Clostridium perfringens*. À necropsia, observaram-se edema pulmonar, congestão sistêmica e rins aumentados de volume, brilhantes e friáveis, achado típico da forma hiperaguda da doença. A combinação entre o quadro epidemiológico e as lesões macroscópicas sustentou o diagnóstico presuntivo de enterotoxemia associada à toxina epsilon. O caso reforça a importância de boas práticas de manejo alimentar, vacinação periódica e diagnóstico laboratorial rápido para reduzir perdas sanitárias e econômicas em rebanhos de pequenos ruminantes. Além disso, destaca o valor do exame post mortem para diferenciação entre causas de morte súbita e para o reconhecimento da síndrome do rim polposo como marcador anatomopatológico clássico da enfermidade.

Palavras-chave: *Clostridium perfringens* tipo D, enterotoxemia, diagnóstico diferencial.

ABSTRAT

This work describes a case of "pulpous kidney" syndrome in a Santa Inês sheep, characterized by acute clinical evolution and anatomopathological findings compatible with enterotoxemia. The animal had a history of sudden death in a herd subjected to recent food change, a condition often associated with the uncontrolled proliferation of *Clostridium perfringens*. At the necropsy, pulmonary edema, systemic congestion and enlarged kidneys were observed, bright and friable, a typical finding of the hyperacute form of the disease. The combination between the epidemiological picture and macroscopic lesions supported the presumptive diagnosis of enterotoxemia associated with epsilon toxin. The case reinforces the importance of good food management practices, periodic vaccination and rapid laboratory diagnosis to reduce sanitary and economic losses in small ruminant herds. In addition, it highlights the value of the post mortem exam for differentiation between causes of sudden death and for the recognition of pulpous kidney syndrome as a classic anatomopathological marker of the disease.

Keywords: *Clostridium perfringens* type D, enterotoxemia, differential diagnosis

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	5
2 CASO CLÍNICO	6
3 DISCUSSÃO	9
4 CONCLUSÃO	11
REFERÊNCIAS	11

1. INTRODUÇÃO

A criação de ovinos tem se destacado como uma atividade de grande importância socioeconômica em diversas regiões do Brasil, especialmente nas áreas semiáridas, onde raças adaptadas como a Santa Inês demonstram notável rusticidade e produtividade. No entanto, doenças infecciosas e metabólicas continuam sendo importantes causas de perdas econômicas e produtivas, impactando diretamente a rentabilidade dos sistemas de produção. Entre essas enfermidades, destaca-se a enterotoxemia causada por *Clostridium perfringens* tipo D, também conhecida como síndrome do rim polposo ou pulpy kidney disease¹.

A doença é caracterizada pela produção da toxina epsilon, que, ao ser ativada no intestino delgado, atravessa a barreira intestinal e exerce efeito lesivo sobre diversos órgãos, particularmente os rins e o sistema nervoso central.² Em sua forma aguda, a síndrome acomete principalmente animais jovens, bem nutridos, com crescimento rápido e submetidos a dietas altamente energéticas, levando frequentemente à morte súbita³. O achado necrótico mais característico é a presença de rins friáveis e aumentados de volume, com consistência semelhante à polpa, o que justifica a nomenclatura da síndrome⁴.

Apesar de amplamente descrita na literatura internacional, a enterotoxemia por *C. perfringens* tipo D ainda representa um desafio no diagnóstico clínico e patológico em campo, sobretudo quando associada a fatores predisponentes específicos da criação semi-intensiva ou extensiva. A ausência de sinais clínicos evidentes antes da morte e a velocidade da progressão da toxemia dificultam a identificação precoce dos surtos, tornando os relatos de casos clínicos uma ferramenta importante para o aprimoramento da vigilância sanitária e da formação profissional na medicina veterinária.¹⁵

Diante disso, o presente relato tem como objetivo relatar e discutir um caso clínico de síndrome do rim polposo em ovino da raça Santa Inês, destacando os achados clínico-patológicos, os fatores predisponentes identificados e a importância da profilaxia e diagnóstico diferencial. Espera-se, com isso, contribuir para a literatura técnico-científica sobre doenças clostridiais em pequenos ruminantes e subsidiar estratégias de manejo preventivo em rebanhos vulneráveis a essa condição.

2. CASO CLÍNICO

Uma fêmea ovina da raça Santa Inês, 18 meses de idade, pertencente a um rebanho experimental mantido sob manejo semi-extensivo. Os animais permanecem durante o dia em piquetes com pastagens formadas por capim *Brachiaria brizantha* cv. Piatã, *Panicum maximum* cv. Tamani e capim Angola (*Pennisetum purpureum*), sendo recolhidos ao final da tarde para um curral coberto, onde recebem suplementação com ração comercial específica para ovinos e sal mineral ad libitum. O fornecimento de água é garantido por bebedouros conectados a uma caixa d'água alimentada por poço artesiano, cuja água é tratada previamente com solução clorada antes de ser disponibilizada aos animais, assegurando boa qualidade hídrica.

A fêmea em questão apresentou quadro clínico agudo, caracterizado por apatia, letargia e isolamento do restante do rebanho. Durante o exame clínico, observou-se escore corporal de condição (ECC) 4 em uma escala de 1 a 5, mucosas oculares congestionadas e vasos episclerais visivelmente ingurgitados. Os parâmetros fisiológicos incluíam temperatura retal de 39,5 °C, frequência cardíaca de 80 batimentos por minuto e frequência respiratória de 40 movimentos por minuto. Cerca de uma hora após o atendimento clínico, o animal evoluiu para óbito, o que motivou a realização imediata de necropsia para elucidação diagnóstica.

Durante a necropsia, foram observadas alterações significativas em diversos órgãos. O coração apresentava-se pálido e com consistência friável, sugestivo de miodegeneração ou possível necrose miocárdica aguda (Imagem 1: A e B). O fígado encontrava-se difusamente congesto, com coloração vermelho-escura intensa, superfície brilhante e úmida, indicando preservação da serosa. Não havia aderências fibrinosas nem ruptura capsular, porém observava-se acentuado aumento de turgor, especialmente nas bordas, compatível com congestão hepática. A consistência era firme e compacta, e o brilho exagerado da cápsula sugeria acúmulo de fluido capsular associado a edema.

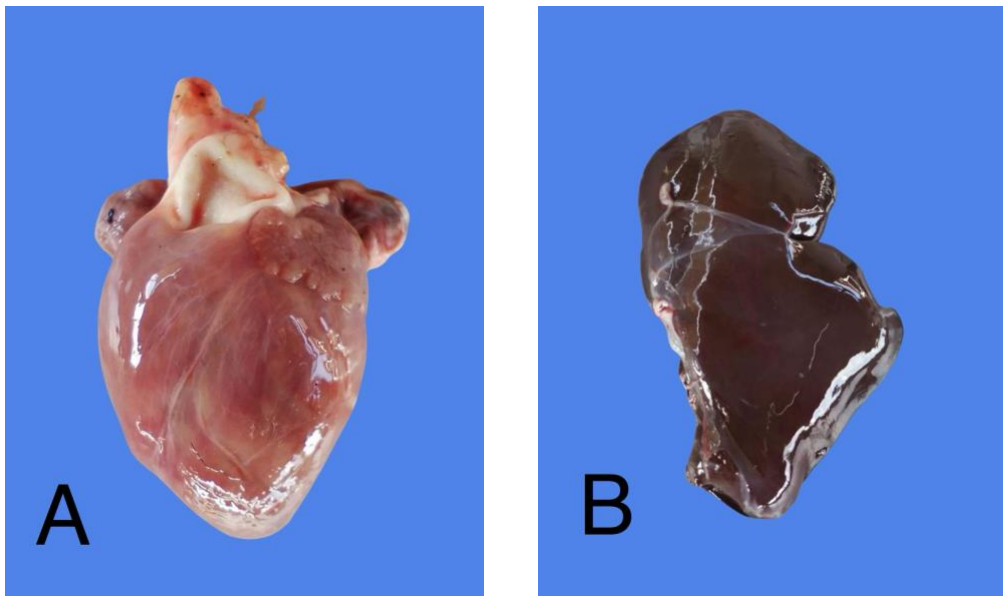


Imagem 1 – Coração de ovino, íntegro, evidenciando os átrios, ventrículos e grandes vasos, em vista anterior (A), Fígado de ovino, apresentando lóbulos hepáticos e cápsula íntegra em vitais lateral (B).

Fonte: Arquivo Pessoal.

No pulmão, os lobos estavam preservados, sem deposição de fibrina e mantendo superfície lisa e brilhante (Imagem 2). A coloração predominante era vermelho-vivo, com pequenos pontos esbranquiçados distribuídos de forma difusa, e todos os lobos apresentavam graus variáveis de congestão. O aspecto macroscópico sugeria congestão pulmonar difusa, caracterizada pelo brilho aumentado e tonalidade avermelhada uniforme, sem evidências de consolidação ou lesões compatíveis com processos pneumônicos primários.

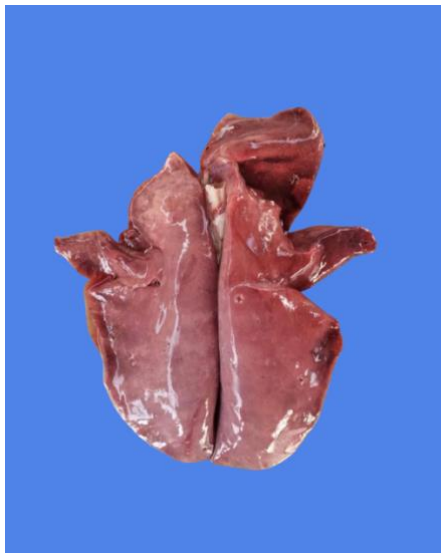


Imagem 2 – Pulmão de ovino, evidenciando os lobos pulmonares, em vista ventral.
Fonte: Arquivo Pessoal.

Os rins apresentavam as alterações macroscópicas mais marcantes do exame. Apesar do hilo renal estar reconhecível e estruturalmente preservado em ambas as peças, sua coloração mostrava-se pálida, com textura discretamente fibrosa e evidências de congestão. O rim esquerdo exibia coloração marrom-avermelhada, superfície brilhante e aspecto úmido, indicando presença de fluido sobre a cápsula. O rim direito, por sua vez, apresentava coloração ainda mais acentuada, variando de castanho-escuro a quase negra, evidenciando congestão severa, hemorragia intensa e necrose cortical. De maneira geral, ambos os rins mostravam cápsula renal brilhante e úmida, resultado de edema capsular, bem como abaulamento lateral, mais pronunciado na peça direita, conferindo aspecto firme à palpação.

Na vista dorsal, observava-se perda parcial da homogeneidade de coloração cortical, especialmente no rim direito, cuja superfície apresentava maior opacidade e tom enegrecido (Imagem 3: A e B). No corte transversal, havia alterações marcantes do córtex e da medula. O córtex mostrava colorações variáveis entre rosa-escuro e vermelho-amarronzado, entremeadas por áreas mais claras, correspondendo a zonas de necrose e infarto cortical agudo. Notou-se também redução evidente da espessura cortical, com perda da nitidez entre córtex e medula, reforçando o caráter difuso e destrutivo da lesão. A medula apresentava centro pálido, contrastando com a periferia marrom-escura, padrão compatível com necrose tubular e congestão intensa da zona externa, além de possível isquemia medular. A pelve renal encontrava-se esbranquiçada, lisa e brilhante, indicando edema e degeneração epitelial. Em conjunto, a coloração cortical escura com centro

pálido constituía um quadro típico de necrose cortical associada à síndrome do rim polposo. As alterações no rim direito eram ainda mais severas, sugerindo necrose hemorrágica aguda, autólise acelerada e congestão pós-morte acentuada, condizentes com evolução hiperaguda compatível com enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D.

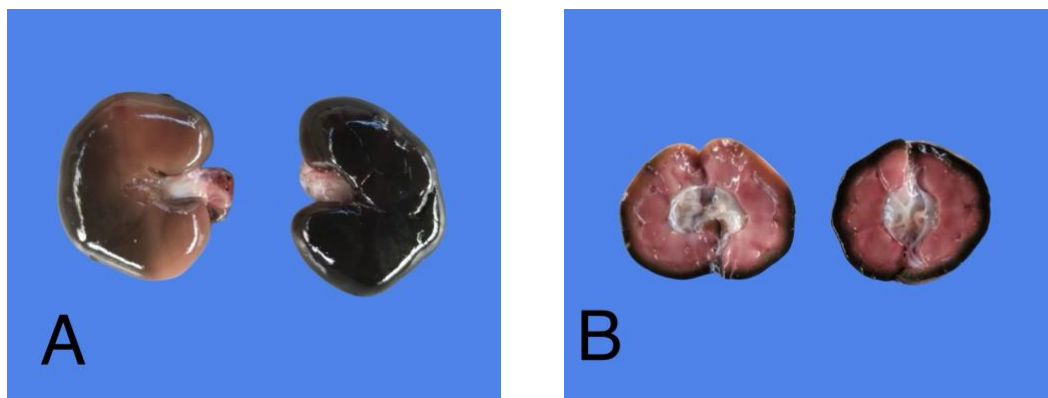


Imagem 3 – Rins de ovino com coloração escura, vista dorsal e cápsula brilhante (A), rins em corte transversal evidenciando estruturas como: córtex, medula e pelve renal (B).
Fonte: Arquivo Pessoal.

3. DISCUSSÃO

No presente caso, a evolução clínica abrupta, seguida de morte súbita, em uma ovelha Santa Inês em bom escore corporal, é compatível com o padrão epidemiológico clássico descrito para a doença. A patogenia está diretamente relacionada à produção da toxina epsilon, que aumenta a permeabilidade vascular e provoca lesões hemorrágico-edematosas em múltiplos órgãos, com destaque para rins, sistema nervoso central e pulmões⁶⁷.

Os achados anatomopatológicos observados na necropsia reforçam fortemente o diagnóstico de síndrome do rim polposo, manifestação pós-morte característica da enterotoxemia tipo D. O aumento bilateral de volume renal, a coloração variando de marrom-escuro a negra, a friabilidade do parênquima, a perda de definição córtico-medular e as áreas pálidas centrais são compatíveis com necrose cortical aguda e intensa congestão vascular, alterações amplamente descritas na literatura⁸¹. A severidade dessas lesões, mais evidentes no rim direito, sugere grande impacto hemodinâmico e rápida progressão da injúria, condizente com o curso peragudo da doença. Alterações

concomitantes em fígado e pulmões — como congestão difusa, edema capsular e hiperemia pulmonar — reforçam o caráter multissistêmico da toxina epsilon e são frequentemente relatadas em casos naturais da enfermidade ⁹.

A ocorrência da síndrome do rim polposo em rebanhos experimentalmente bem manejados, como o descrito neste relato, evidencia que falhas sutis na vacinação, variações no protocolo de reforço ou mudanças nutricionais rápidas podem desencadear o quadro. A literatura ressalta que a prevenção depende quase exclusivamente de estratégias adequadas de imunoprofilaxia, associadas ao controle dietético e ao monitoramento contínuo das condições sanitárias^{6 10}.

4. CONCLUSÃO

O caso descrito representa um quadro típico de enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo D, com síndrome do rim polposo evidenciada pelos achados macroscópicos renais característicos. A rápida evolução clínica e as extensas lesões observadas reforçam o potencial letal da doença e a importância de programas preventivos robustos, baseados em vacinação regular e manejo nutricional criterioso.

Além de contribuir para o diagnóstico diferencial de mortalidade súbita em ovinos jovens, este relato destaca a necessidade de atenção constante às clostridioses em rebanhos do semiárido brasileiro, bem como a relevância da investigação anatomopatológica detalhada como ferramenta fundamental para o entendimento e controle dessas enfermidades.

REFERÊNCIAS

1. Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM. Alimentary System. In: Maxie MG, editor. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. p. 1-257.
2. Songer JG, Uzal FA. Clostridial enteric infections in pigs, horses, and ruminants. *J Vet Diagn Invest.* 2005;17(1):3-17.
3. Uzal, FA, e BA McClane. “Recent Progress in Understanding the Pathogenesis of Clostridium Perfringens Type C Infections”. *Veterinary Microbiology* , v. 153, n. 1–2, novembro de 2011, p. 37–43. DOI.org (Crossref) , <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2011.02.048>.
4. Alves FSF, Carvalho AU, Assis RA, Nascimento EF, Lobato FCF. Aspectos clínico-patológicos da enterotoxemia em ovinos. *Pesq Vet Bras.* 2017;37(5):441-448.
5. Abreu CC, Branco MA, Silva RO, Lobato FCF. Enterotoxemia em pequenos ruminantes: avanços no diagnóstico e prevenção. *Ciência Rural.* 2021;51(4):1-10.
6. Ferreira C, Silva R, Lobato F, Uzal FA. Clostridial diseases in small ruminants: an updated review. *Small Rumin Res.* 2021; 204:106–116.
7. Gilbert M, Allescher HD, Morgenstern A, et al. Epsilon toxin of Clostridium perfringens: mechanisms and pathogenesis. *Toxins (Basel).* 2019;11(12):1-20.
8. Rodigheri SM, Garmatz SL, Garmatz BC, Fernandes CG. Lesões renais associadas à enterotoxemia em ovinos. *Acta Sci Vet.* 2020; 48:1-7.
9. García JP, Adams V, Beingesser J, Hughes ML, Poon R, Uzal FA. Diagnosis of clostridial enterotoxemias: recommendations and challenges. *Vet Microbiol.* 2021; 255:109021.
10. Navarro MA, Lourenço M, Uzal FA. Post-mortem diagnosis of clostridial diseases in ruminants. *J Vet Diagn Invest.* 2022;34(2):199-210