

Aspergillus fumigatus em pulmão de ovino no Brasil - Relato de caso*

Huber Rizzo¹⁺, Valdemiro Silva Júnior¹, Rinaldo Aparecido Mota¹, Leandro Lamartine Lopes Rocha², Mayumi Santos Botelho Ono², Jeferson Ayrton Leite de Oliveira Cruz², Sandra Maria de Torres², Luciana Cavalcanti de Arruda Coutinho², Janaína Azevedo Guimarães³ e Alexandre Cruz Dantas³

ABSTRACT. Rizzo H., Silva Júnior V., Mota R.A., Rocha L.L.L., Ono M.S.B., Cruz J.A.L. de O., de Torres S.M., Coutinho L.C. de A., Guimarães J.A. & Dantas A.C. [*Aspergillus fumigatus* in ovine lung in Brazil - Case report.] *Aspergillus fumigatus* em pulmão de ovino no Brasil - Relato de caso. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 38(4):413-419, 2016. Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural de Pernambuco, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Recife, PE 52171-900, Brasil. E-mail: hubervet@gmail.com

Its described a case of mycotic pneumonia caused by *Aspergillus fumigatus* in a three months old sheep, that died during the treatment period at the AGA/DMV/UFRPE consequence of skin lesions caused by dog attack. The animal did not respond to antibiotic treatment base on florafenicol, keeping high leukometric values. Macroscopically the lungs showed multifocal areas of cheesy aspect, varing shape and sizes, with yellowish tinge to the center and red at the edges. Microscopically were found granulomatous lesion with extensive dystrophic calcification area, presence of fibrin exudate in the bronchi, inflammatory infiltration of mononuclear diffuse, fibroblast proliferation delimiting a capsule around the inflammatory foci, epitelioida robe with negative images of hyphae in the lung parenchyma, foamy macrophages, but no giant cells were seen. The blood culture on agar revealed the development of filamentous fungus with grayish color and lots of aerial hyphae, and the culture on Sabouraud media were seen colonies of dark green color with whitish borders both compatible with macromorphology colonies of *A. fumigatus*. The micromorphology of fungal growth revealed vesicles stick format with sporulation begins in the upper half of the vesicles. The imprints of nodular lesions of the lungs on slides, through panotic dye, showed septate hyphae and branched invading the tissue. Pulmonary infection by *A. fumigatus*, showed fatal and resistant to treatment with florafenicol, and the diagnosis was based on the cultivation of nodular lesions in appropriate media and histopathology.

KEY WORDS. Aspergillosis, lamb, hyphae, fungus, pneumony.

RESUMO. Descreve-se um caso de pneumonia micótica ocasionada por *Aspergillus fumigatus* em um ovino de três meses de idade. O cordeiro estava em

tratamento no AGA/DMV/UFRPE devido lesões cutâneas e não respondeu ao tratamento com florafenicol, mantendo-se seus valores leucométricos ele-

*Recebido em 22 de janeiro de 2016.

Aceito para publicação em 25 de abril de 2016.

¹ Médico-veterinário, DSc. Departamento de Medicina Veterinária (DMV), Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900. E-mails: rinaldo.mota@hotmail.com; valdemiroamaro@gmail.com - bolsista CNPq;

⁺ Autor para correspondência. E-mail: hubervet@gmail.com

² Médico-veterinário, Programa de Residência em Área Profissional de Saúde em Medicina Veterinária, DMV, UFRPE, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Dois Irmãos, Recife, PE 52171-900. E-mails: leandro.lamartine@yahoo.com.br; mayumi_sbo@hotmail.com; jefersonairton@hotmail.com

³ Médico-veterinário, Ambulatório de Grandes Animais, DMV, UFRPE, Rua Dom Manoel de Medeiros s/n, Recife, PE 52171-900. E-mails: vetacdantas@gmail.com; janainagvet@gmail.com

vados e vindo a óbito no nono dia de internamento. Macroscopicamente os pulmões apresentaram áreas multifocais de aspecto caseoso de formato e tamanhos variados, com coloração amarelada ao centro e vermelha nas extremidades. Microscopicamente havia lesão granulomatosa com área de calcificação distrófica extensas, presença de exsudato fibrinoso nos brônquios, infiltrado inflamatório do tipo mononucleares difuso, proliferação de fibroblastos delimitando uma cápsula em volta dos focos inflamatórios, manto epiteloide com presença de imagens negativas de hifas no parênquima pulmonar, macrófagos espumosos, porém não foram visualizadas células gigantes. A cultura em ágar sangue revelou o desenvolvimento exuberante de fungo filamentosso com coloração acinzentada e grande quantidade de hifas aéreas e em meio Sabouraud colônias de coloração verde escuro com bordas esbranquiçadas ambas compatíveis com a macromorfologia das colônias de *A. fumigatus*. A micromorfologia do crescimento fúngico, revelou vesículas no formato de baqueta com esporulação iniciada na metade superior das vesículas. Os *imprints* das lesões nodulares dos pulmões, em lâminas utilizando corante panótico, demonstraram hifas septadas e ramificadas invadindo o tecido. A infecção pulmonar pelo *A. fumigatus*, se mostrou fatal e resistente ao tratamento com clorafenicol, sendo o diagnóstico baseado no cultivo das lesões nodulares em meios apropriados e no exame histopatológico.

PALAVRAS-CHAVE. Aspergilose, cordeiro, hifas, fungo, pneumonia.

INTRODUÇÃO

Aspergillus spp. são ascomicetos ambientais, oportunistas, capazes de colonizar tecidos vivos em indivíduos susceptíveis por condições de estresse, imunossuprimidos (Fragner et al. 1970) e/ou submetidos a terapia prolongada com agentes antibacterianos (Gancedo et al. 2000). Os relatos acometendo ruminantes, em geral são fatais, podendo desenvolver pneumonia em cordeiros (Austwick et al. 1960, Fragner et al. 1970, Young 1970), ovinos, caprinos, bovinos e alpacas adultos (Chauhan & Dwived 1974, Vestweber & Leipold 1995, Hughes & Mueller 2008), mastite, abortamento e lesões no trato gastrointestinal em ovinos (Chihaya et al. 1980, Pérez et al. 1999, Gancedo et al. 2000) e rinite em caprinos (Carmo et al. 2014). Sua principal via de transmissão é a aerógena, uma vez que o fungo se mantém no ambiente com acúmulo de matéria orgânica, principalmente na vegetação em decomposição. O animal se infecta por

meio da inalação de esporos que se instalam no tecido pulmonar produzindo lesões nodulares ou ainda pela ingestão do alimento contaminado (Latge 1999). Há ainda a possibilidade de transmissão transplacentária uma vez que *Aspergillus fumigatus* é o agente fúngico mais comumente encontrado em casos de placentite em bovinos e equinos, podendo inclusive causar abortos, após infecção dos placentomas (Driemeier et al. 1998, Coberline et al. 2003).

Tendo em vista a ausência de relatos, no Brasil, da presença de *A. fumigatus* em pulmão ovino, tem-se como objetivo descrever os aspectos clínicos, patológicos e do isolamento do agente em cordeiro, atendido no Ambulatório de Grandes de Grandes Animais do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco (AGA/DMV/UFRPE).

HISTÓRICO

No dia 12 de maio de 2015 foi atendida no AGA/DMV/UFRPE, uma ovelha de três meses, pesando 3,5 quilos e com histórico de lesões difusas superficiais no corpo causadas por um filhote de cão Labrador. O animal nasceu em propriedade rural, no qual foi rejeitado pela mãe e por isso foi levado a uma residência em Recife para ser alimentado via mamadeira, com leite bovino industrializado, além do receber farelo de trigo e milho. Na mesma residência era criado um cão, filhote, da raça Labrador que ao interagir, com intenção de brincar, lacerou superficialmente, várias regiões do corpo do ovino. No exame físico observou-se que devido as lesões, o mesmo, mantinha-se em decúbito esternal e quando colocado em estação, apresentava dificuldade de apoio do membro anterior direito. Notou-se apatia, pelos eriçados, crostas de secreção na narina esquerda, mucosas oculares rosa-pálidas e linfonodos pré-escapulares e parotídeos aumentados. As feridas, com secreção purulenta, eram distribuídas pelo corpo, região cornual, orelhas causando edema do pavilhão auricular, boletos dos membros anteriores e cauda. A temperatura retal era de 40°C e frequências cardíacas e respiratórias estavam em 144bpm e 48mpm, respectivamente. Na auscultação pulmonar detectou-se dispneia expiratória e leve ruído inspiratório. Mesmo o paciente não apresentando histórico de vermifugação, o resultado do exame coproparasitológico de ovos por grama, realizado no dia de sua chegada, foi negativo.

Optou-se pelo internamento no AGA/DMV/UFRPE, onde foi iniciado tratamento com florfenicol (Nuflor®, Shering Plough, Brasil), 20 mg/kg, a cada 48 horas via intramuscular (IM), *flunixin meglumine* a 5g/100ml (Desflan® Ouro Fino Saúde Animal, Brasil), 2,2 mg/kg por seis dias via intravenosa e soro antitetânico 5.000 UI/5 ml (Vencosat®, Vencofarma, Brasil) em dose única IM. As feridas foram limpas diariamente com iodopolvidona seguido da aplicação de pomada a base de gentamicina, sulfa, ureia e vitamina A (Vetaglos®, Vetnil, Brasil). No olho direito lesado, com úlcera de *melting*, foi reali-

Tabela 1. Valores hematológicos, proteína plasmática total (PPT) e fibrinogênio em ovino com quadro de aspergilose pulmonar.

Parâmetros Avaliados	Dias de internamento			Valores de referências ^a
	Primeiro	Terceiro	Sétimo	
Volume Globular	16%	18%	19%	27-45%
Hemácias	6,92 x 10 ⁶ /ul	8,74 x 10 ⁶ /ul	7,58 x 10 ⁶ /ul	9-15 x 10 ⁶ /ul
Volume Corpuscular Médio	23,12 fl	20,54 fl	29,06 fl	25-35 fl
Leucócitos	43,7 x 10 ⁶ /ul	62,9 x 10 ⁶ /ul	50,4 x 10 ⁶ /ul	4.000-12.000/ul
Neutrófilos Segmentados	32.775/ul (75%)	28.934/ul (46%)	43.891/ul (87%)	700-6.000/ul (10-50%)
Monócitos	874/ul (2%)	32.798/ul (52%)	-	0-800/ul (0-6%)
Linfócitos	10.062/ul (23%)	1.258/ul (2%)	6.558/ul (13%)	2.000-9.000/ul (40-75%)
Proteína Plasmática Total	10,4 g/dl	10,4 g/dl	7,7 g/dl	6-7,9 g/dl
Fibrinogênio	600 mg/dl	600 mg/dl	500 mg/dl	100-500 mg/dl

^a Thrall et al. (2012).

zado um *flap* de terceira pálpebra, visando proteção da córnea, aplicação local de soro autólogo, colírio midriático e cicloplégico a base de tropicamida (Mydracyl® 1%, Alcon, Brasil) e pomada oftálmica a base de tobramicina 0,3% (Tobrex®, Alcon, Netfarma, Brasil) duas vezes ao dia. Foi fornecido diariamente 520 ml de leite bovino dividido quatro vezes ao dia. O animal respondia bem ao tratamento, com as feridas reduzindo sua exsudação evoluindo para a formação de crostas, até que no nono dia de internamento, apresentou-se prostrado em decúbito lateral vindo a óbito repentinamente, sendo observada secreção nasal de coloração avermelhada.

No primeiro, terceiro e sétimo dia de internamento foram coletadas amostras de sangue, para realização de exame hematológico, e soro para mensuração das proteínas plasmática total (PPT) e fibrinogênio. Os valores hematológicos obtidos encontram-se na Tabela 1.

Ao nono dia, também foi coletado soro para exame bioquímico. Tais análises revelaram elevação dos níveis de ureia (176,87mg/dl), gama GT (69,3 U/l) e globulinas (7,1 g/dl), e níveis abaixo da referência para creatinina (0,88 mg/dL), albumina (0,9 g/dl), cálcio (6,6 mg/dl), magnésio (1,49 mg/dl) e fósforo (13,59 mg/dl). Os valores de AST, proteínas totais e colesterol estavam dentro do normal (226,1 U/l, 8 g/dl e 55,89 mg/dl, respectivamente). Os triglicérides e o cloreto estavam em 20,44 mg/dl e 100,18 mg/dl, respectivamente (Sacher & McPhearson 2002, Thrall et al. 2012).

Na necropsia, realizada logo após o óbito, foi constatado que o animal apresentava estado de caquexia, mucosas e musculatura pálidas, além de atrofia gelatinosa da gordura cavitária. No trato respiratório observou-se traqueia levemente hiperêmica e edematosa em terço médio e distal, respectivamente. Os pulmões apresentavam-se aumentados de tamanho, com áreas salientes multifocais de aspecto caseoso com formato e tamanhos variados, de coloração amarelada ao centro e vermelha nas extremidades, que, ao corte, se mostravam firmes (Figuras 1 e 2).

Na cavidade abdominal havia presença de fibrina na serosa dos órgãos, principalmente intestino. O fígado apresentava áreas pálidas, assim como a cortical dos rins, que possuía ainda pelve com degeneração gordurosa. O baço estava hipotrofiado.

Foram coletados fragmentos para análise histopatológica de pulmão, fígado, baço, coração e rim, que foram

fixados em solução formalina tamponada a 10% e posteriormente processados para inclusão em parafina no Laboratório de Patologia da UFRPE.

Cortes com 5µm de espessura foram corados em Hematoxilina-Eosina (HE) e ácido periódico-Schiff verde brilhante (PAS-Verde brilhante) para avaliação histopatológica. Histologicamente, foram observadas lesões pulmonares granulomatosas com área de calcificação distrófica extensas, presença de exsudato fibrinoso nos brônquios e infiltrado inflamatório do tipo mononucleares difuso. Proliferação de fibroblastos, delimitando uma cápsula em volta dos focos inflamatórios, manto epitelióide com presença de imagens negativas de hifas e macrófagos espumosos foi observado no parênquima pulmonar, porém não foram observadas células gigantes (Figura 3).

No parênquima hepático foi visualizado congestão, compressão dos capilares sinusoides, infiltrado inflamatório periportal, proliferação de ductos biliares, hiperplasia e hipertrofia de hepatócitos. No baço, atrofia da região cortical, medular, paracortical, rarefação da polpa branca, perda da relação córtico-medular, congestão medular e hiperplasia dos cordões medulares. Nos rins havia espessamento da cápsula de Bowman, nefrose, infiltrado inflamatório intersticial do tipo mononuclear, atrofia do glomérulo difusa e presença de áreas de fibrose no espaço intersticial. Os achados histopatológicos indicam um quadro de broncopneumonia fúngica, hepatite periportal, atrofia esplênica e nefrose.

Para pesquisa microbiológica, foram coletadas amostras das lesões pulmonares e encaminhadas ao Laboratório de Doenças Infectocontagiosas da UFRPE. Os fragmentos das lesões pulmonares foram lavados com soro fisiológico estéril e os *imprints* dos mesmos foram realizados em meio Sabouraud, incubados a temperatura ambiente. Também foi realizada cultura em placa de ágar sangue, incubada a 37° C, utilizando a mesma técnica.

A leitura das placas de ágar sangue, realizada com três dias de incubação, revelou o desenvolvimento exuberante de fungo filamentosos com coloração acinzentada e grande quantidade de hifas aéreas, compatíveis com a macromorfologia das colônias de *A. fumigatus*. Colônias de coloração verde escuro com bordas esbranquiçadas compatíveis com a morfologia de *A. fumigatus* em meio Sabouraud, mostraram-se bem desenvolvidas com quatro dias após cultivo. A micromorfologia do



Figura 1. Aspecto lateral de pulmão ovino com áreas salientes multifocais de aspecto caseoso com formato e tamanhos variados decorrente da infecção por *Aspergillus fumigatus*.



Figura 2. Aspecto dorsal dos lóbulos pulmonares do ovino acometido por *Aspergillus fumigatus*.

crescimento fúngicos, pela técnica da fita adesiva em lâmina e uso de azul de metileno, revelou vesículas no formato de baqueta com esporulação iniciada na metade superior das vesículas (Figura 4). Os *imprints* das lesões nodulares dos pulmões, em lâminas utilizando corante panótico, demonstraram hifas septadas e ramificadas invadindo o tecido (Figura 5).

DISCUSSÃO

A infecção fúngica, no caso relatado, pode ter se desenvolvido pelo estresse do pós-parto e pela convivência do ovino com o cão doméstico, o que le-

vou a imunossupressão. O cordeiro foi separado de sua mãe logo após o nascimento, transferido para um novo ambiente e submetido ao contato direto com um filhote de cão labrador. Dentro da cadeia alimentar, a relação presa/predador é reconhecida instintivamente pelos animais. Mesmo sem a intenção de abater o ruminante, as investidas do canídeo provocaram uma sensação de ameaça contínua no cordeiro. Tal exposição associada a um manejo inadequado, e à má alimentação, má alimentação podem ter provocado maior susceptibilidade à infecção fúngica, uma vez que as espécies de *Aspergillus* são fungos saprófitas com características patogênicas oportunistas. A infecção helmíntica é outro fator relevante, no entanto não foi observado no cordeiro do relato (Fragner et al. 1970). Segundo Cubas et al. (2007), doenças crônicas, lesões traumáticas, má nutrição, deficiência vitamínica e utilização demasiada de antibióticos podem contribuir para aumentar a suscetibilidade à infecções fúngicas. Diante das péssimas condições em que vivia o cordeiro, pensa-se que o foco primário de infecção se deu por via respiratória, a mais comum, segundo Samarakoon & Soubani (2008). A pouca idade do animal também deve ser vista como um dos fatores de susceptibilidade, pois em ruminantes como bovinos, ovinos e caprinos, a aspergilose pulmonar ocorre preferencialmente em animais jovens confinados (Ohshima et al. 1976, Gonzalez et al. 1993, Mandal & Gupta 1993, Mahmoud et al. 2005, Wikse 2006).

A anemia microcítica, observada nos hemogramas, pode ter sido desencadeada por mecanismos medulares e extra-medulares, em consequência da depressão da atividade eritroblástica, liberação de citocinas pró-inflamatórias, comumente verificadas no curso de doenças infecciosas, e pela anorexia decorrente da infecção, o que levou a deficiência nutricional (Sacher & McPhearson 2002, Batista et al. 2009). No leucograma observou-se leucocitose com neutrofilia, linfocitose e monocitose, assim como observado por Batista et al. (2009) em ovinos acometidos por conidiobolomicose no Nordeste do Brasil, a não ser no do sétimo dia que apresentou linfopenia. A infecção fúngica desencadeou elevação da relação neutrófilo:linfócito, com a manutenção dos valores leucocitários e de fibrinogênio altos, mesmo após tratamento com antibiótico, que se mostra ineficiente no combate desse tipo de agente (Latzé 1999). A morte súbita e a presença de secreção nasal com sangue, pode ter ocorrido devido a capacidade de *A. fumigatus* produzir endotoxinas, hemolisinas e enzimas proteolíticas, que

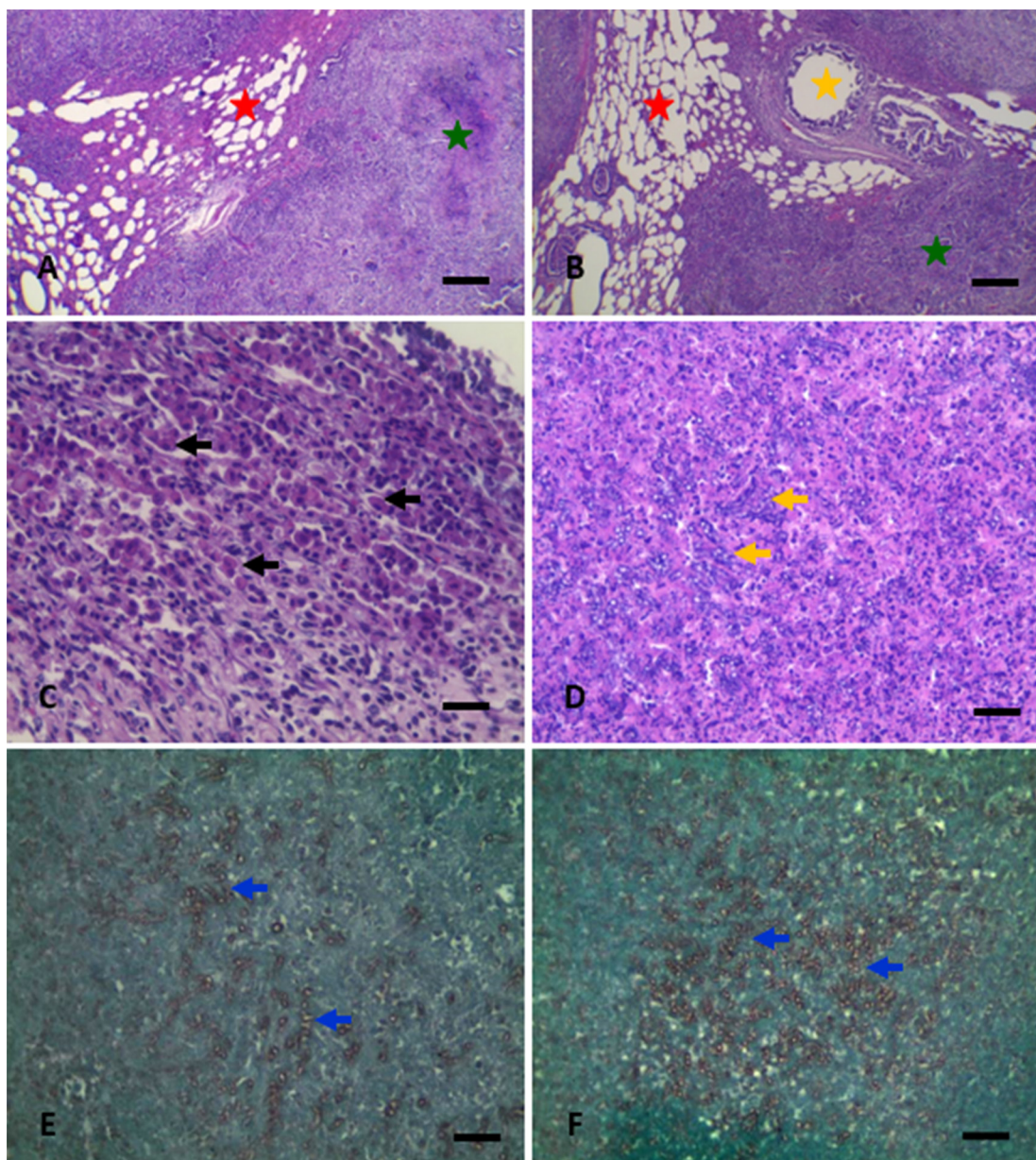


Figura 3. Fotomicrografia de pulmão de ovinos acometido por *Aspergillus fumigatus*. Observar pequenas áreas de parênquima pulmonar funcional (estrela vermelha), bronquíolo respiratório (estrela amarela) e circundando extensas áreas de processo inflamatório (estrela verde) (A e B). Barra = 50µm; detalhe do infiltrado inflamatório mononuclear rico em macrófagos (seta preta) (C). Barra = 4µm. H & E; notar impressão negativa na área de reação inflamatória (seta amarela) (D). PAS. Barra = 4µm.; citomarcção de hifas fúngicas no parênquima pulmonar (seta azul) E e F). PAS-Verde brilhante Barra = 4µm.

na infecção pulmonar provocará exsudato acumulativo em bronquíolos e no parênquima adjacente levando assim a uma pneumonia obstrutiva. Pode ainda estender-se para os vasos sanguíneos e produzir trombos infectados e vasculite, resultando na disseminação hematogênica (Hirsh & Zee 2009), uma vez que espécies de *Aspergillus* apresentam predileção especial por invadir vasos sanguíneos, causando trombose e infarto hemorrágico (Koneman 2008).

O diagnóstico da aspergilose foi baseado nas características clínicas, patológicas e microbiológicas. Na Figura 5, é possível observar a formação das es-

truturas de frutificação de *Aspergillus fumigatus* a partir do cultivo do tecido pulmonar lesionado em meio Sabouraud-dextrose. Observa-se a parte superior das vesículas entumescidas dando origem às carreiras de fiálides onde são produzidas as cadeias de conídios de *A. fumigatus*. Não é possível, portanto, confundir esta característica micromorfológica com a de outras espécies como *A. flavus*, por exemplo, que possui em sua vesícula esférica a origem de carreiras duplas de fiálides derivada de toda a superfície (Koneman 2008). *A. flavus* é a segunda espécie mais patogênicas descrita nos laboratórios clínicos e possui maior virulência que *A. fumigatus*

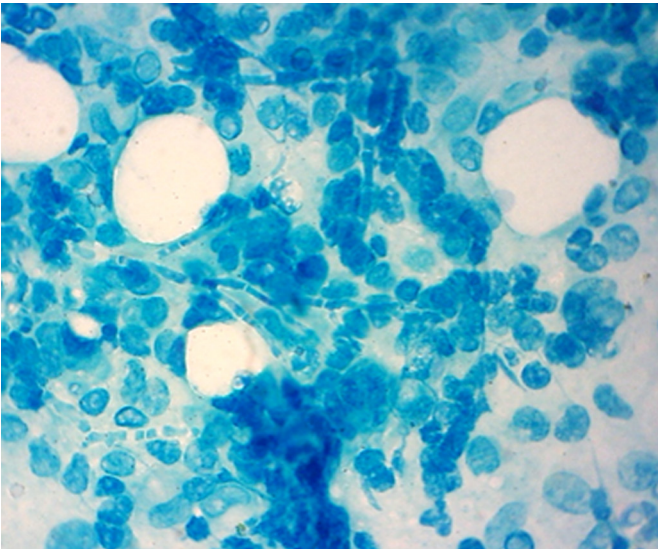


Figura 4. Micromorfologia das estruturas vegetativas e aéreas (reprodutivas) de *Aspergillus fumigatus*. Azul de metileno. 100X.

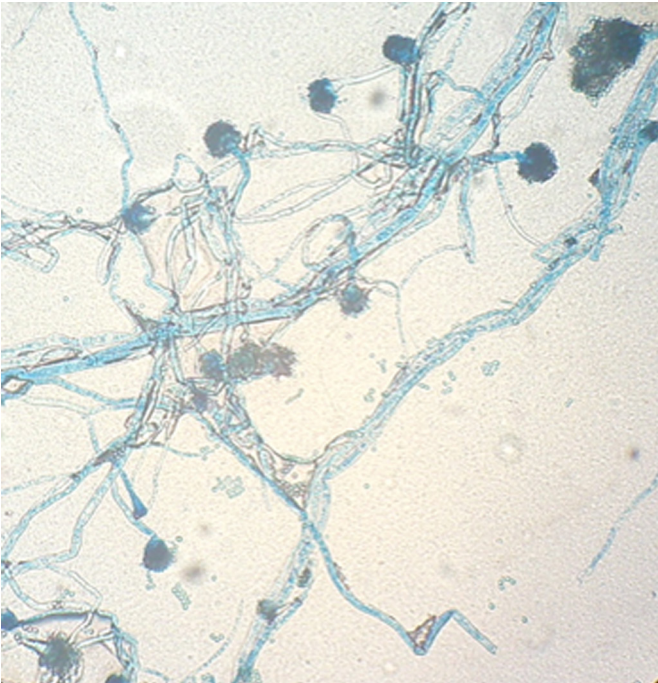


Figura 5. Hifas septadas e ramificadas em tecido pulmonar de ovino acometido de aspergilose. Panótico. 100X.

(Smith & Kauffman 2012). Os corpos de frutificação dão padrões de diagnósticos importantes de *Aspergillus* spp., meio pelo qual as espécies são identificadas (Hirsh & Zee 2009). É possível ainda observar na mesma figura, os conídios esféricos, lisos e dispostos em cadeias longas, peculiar a *A. fumigatus* (Koneman 2008). Em relação às características macromorfológicas das colônias observou-se rápida formação nos meios ágar sangue e Sabouraud-dextrose, em apenas três dias, corroborando com Koneman (2008) que descreve o crescimento para espécies de *Aspergillus* entre três e cinco dias. De

acordo com Andreatti Filho (2007), as colônias de *A. fumigatus* têm consistência granular e algodono-sa com pigmentação que varia entre azul-esverdeado, verde-acinzentado e verde-acastanhado, faixas esbranquiçadas que margeiam as colônias, locais em que ocorre o desenvolvimento dos esporos, e, ranhuras ou dobras que evidenciam a superfície aveludada da colônia. Todas estas características, peculiares às colônias de *A. fumigatus*, foram observadas no isolamento realizado com fragmentos do pulmão do ovino infectado. Em ágar sangue as colônias se apresentaram acinzentadas e no ágar Sabouraud-dextrose as colorações variaram, iniciando com o azul-esverdeado e progredindo para o verde-acinzentado a partir do amadurecimento da colônia.

Tendo em vista os avanços nos conhecimentos da biologia molecular e imunologia seria muito interessante inserir dentro da rotina clínica, técnicas que possuem alta sensibilidade e especificidade como a imunohistoquímica e a PCR (Ramos-Vara & Miller 2014). Mas apesar dessas novas técnicas já terem sido testadas para a indicação das espécies de *Aspergillus* na aspergilose, ainda há alguns entraves que dificultam seus usos na rotina microbiológica. Galiza et al. (2014) descreveram a realização de um trabalho com a imunohistoquímica em que ocorreu alta variação na capacidade de imunomarcagem nos conidióforos relacionados às diferenças na composição proteica nas variadas fases de desenvolvimento fúngico, o que traduziu insegurança na utilização da técnica. Além disso, foi relatado pelos mesmos autores, um alto índice de reações inespecíficas, possivelmente associado ao uso de diferentes cromógenos. Em relação a PCR, apesar de ser uma técnica cada vez mais promissora e de já existirem testes comerciais disponíveis, ela também não pode ser incluída na rotina clínica prática dos laboratórios pela dificuldade de sua padronização no processo diagnóstico (Smith & Kauffman 2012).

A presença de nódulos nos pulmões de formato e tamanhos variados, com coloração amarelada ao centro e vermelha nas extremidades também foi relatada em outros casos de aspergilose (Fagner et al. 1970, Pérez et al. 1999), zigomicose (Pawaiya et al. 2015), pitiose rinofacial e conidiobolomicose (Mustafá et al. 2015) em ovinos, sendo importante a diferenciação de acordo com macromorfologia das colônias no momento do isolamento. Ao corte sagital da cabeça não se observou nenhuma alteração indicativa do comprometimento do trato respiratório superior como: rinite piogranulomatosa (Carmo et

al. 2014), áreas de necrose severa com compressão e obstrução da porção rostral da cavidade nasal ou tecido friável e necrótico na porção caudal da cavidade nasal e osso etmoide (Mustafá et al. 2015). Tão pouco foi observada lesões generalizadas em outros órgãos que indicassem infecção sistêmica (Pérez et al. 1999, Mustafá et al. 2015). Microscopicamente, o parênquima pulmonar foi acometido por uma broncopneumonia granulomatosa difusa com presença de hifas no centro. Estes achados corroboram com as descrições feitas por outros autores (Fragner et al. 1970, Perez et al. 1999, Carmo et al. 2014, Pawaiya et al. 2015), principalmente com relação aos tipos celulares característicos de uma reação inflamatória crônica granulomatosa por fungos. Contudo, no nosso relato não se constatou presença de células gigantes corroborando o relato de Chauhan et al. (1974). Estas células estavam presentes ou foram achados ocasionais nos relatos dos autores citados anteriormente. Achados microscópicos no rim descritos por Pérez et al. (1999) em ovelhas apontam para diversas áreas com necrose de coagulação e trombose fúngica vascular, o que difere dos nossos achados, provavelmente pela ausência de lesões compatíveis com contaminação hematogena neste órgão e formação de reação inflamatória granulomatosa. Da mesma forma, no fígado, pequenas áreas necróticas foram observadas em associação com neutrófilos e linfócitos. Em contrapartida no presente relato, apenas uma discreta hepatite periportal foi detectada sem presença de hifas no parênquima.

CONCLUSÃO

Aspergillus fumigatus pode ser considerado como um agente etiológico causador de pneumonia fúngica fatal em ovinos, a depender da situação de imunossupressão que predisponha a penetração e desenvolvimento do mesmo no parênquima pulmonar do susceptível.

REFERÊNCIAS

- Andreatti Filho R.L. *Saúde Aviária e Doenças*. 1ª ed. Roca, São Paulo, 2007.
- Austwick P.K.C., Gitter M. & Watkins C.V. Pulmonary aspergillosis in lambs. *Veterinary Record*, 72:19-21, 1960.
- Carmo P.M.S., Portela R.A., Oliveira-Filho J.C., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Garino J.R.F. & Riet-Correa F. Nasal and cutaneous aspergillosis in a goat. *Journal of Comparative Pathology*, 150:4-7, 2014.
- Chauhan H.V.S. & Dwivedi P. Pneumomycosis in sheep and goats. *Veterinary Record*, 95:58-59, 1974.
- Chihaya Y., Matsukawa K., Takahashi K., Matsu Y., Koosaka Y., Nioka K. & Mizushima S. An ovine case of generalized Aspergillosis with alimentary lesions. *Japan Veterinary Science*, 42:703-707, 1980.
- Cubas Z.S., Silva J.C. & Dias J.L.C. *Tratado de Animais Selvagens*. 1ª ed. Roca, São Paulo, 2007, p.86-117.
- Driemeier D., Finger G.P., Rocha A.L.A., Garbade P., Rodrigues R.J.D. & Mattos R.C. Aborto e placentite micótica por *Aspergillus fumigatus* em uma égua. *Ciência Rural*, 28:321-324, 1998.
- Fragner P., Vitovec J., Vladfk P. & Tesafiki L. Bronchopulmonary aspergillosis in lamb. *Mycopathologia et Mycologia Applicata*, 40:337-340, 1970.
- Galiza G.J.N., Tochetto C., Rosa F.B., Panziera W., Da Silva M.T., Caprioli R.A. & Kommers G.D. Utilização de três métodos imuno-histoquímicos na detecção de aspergilose e zigomicose em animais. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 34:637-642, 2014.
- Gancedo J.M.A., Grandes J.M.F. & Díez M.F. Mastitis por *Aspergillus fumigatus* em ganado ovino. *Revista Iberoamericana de Micología*, 17:13-17, 2000.
- Latgé J.P. *Aspergillus fumigatus* and Aspergillosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 12:310-350, 1999.
- Gonzalez J.F., De Las Heras M., Garcia J.J.A. & Barcena C. Pulmonary aspergillosis in young lambs. *Revista Iberoamericana de Micología*, 10:98-99, 1993.
- Koneman E. *Diagnóstico microbiológico: texto e atlas colorido*. 6ª Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2008. 1565p.
- Mahmoud M.A., Osman W.A., Goda A.S.A. & El Naggar A.L. Prevalence of some respiratory diseases among sheep and goats in Shalateen, Halaieb and Abu-Ramad Areas. *Beni Suef Veterinary Medical Journal*, 15:196-202, 2005.
- Mandal P.C. & Gupta P.P. Sequential pathological studies in goats infected intratracheally with *Aspergillus fumigatus*. *Mycopathology*, 121:77-81, 1993.
- Mustafa V.S., Guedes K.M.R., Lima E.M.M., Borges J.R.J. & Castro M.B. Doenças da cavidade nasal em pequenos ruminantes no Distrito Federal e no Estado de Goiás. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 35:627-636, 2015.
- Ohshima K., Miura S. & Seimiya Y. Pathological studies on mucormycoses of the forestomach and abomasums in ruminants: a report on six cases complicated with candidiasis or pulmonary aspergillosis. *Japan Journal Veterinary Science*, 38:269-280, 1976.
- Pawaiya R.V.S., Shivasharanappa N., Sharma N., Mishra A.K., Gururaj K., Paul S., Gupta V.K., Kumar A., Sharma D.K., Kumar N. & Singh S.V. Patho-morphological study of a spontaneous case of mycotic pneumonia in sheep. *Indian Journal Veterinary Pathology*, 39:78-80, 2015.
- Pérez V., Corpa J.M., García Marín J.F., Adúriz J.J. & Jensen H.E.J. Generalized Aspergillosis in Dairy Sheep. *Journal of Veterinary Medicine: Series B*. 46:613-621, 1999.
- Ramos-Vara J.A. & Miller M.A. When tissue antigens and antibodies get along: revisiting the technical aspects of immunohistochemistry - the Red, Brown, and Blue Technique. *Veterinary Pathology*, 51:42-87, 2014.
- Samarakoon P. & Soubani A.O. Invasive pulmonary aspergillosis in patients with COPD: a report of five cases and systematic review of the literature. *Chronic Respiratory Disease*, 5:19-27, 2008.
- Thrall M.A., Weiser G., Allison R. & Campbell T.W. *Veterinary Hematology and Clinical Chemistry*. 2ª ed. Wiley-Blackwell, New Jersey, 2012. 776p.
- Sacher R.A. & McPherson R.A. *Hematologia*, p.431-441. In: Sacher R.A. & McPherson R.A. (Eds), *Interpretação Clínica dos Exames Laboratoriais*. 11ª ed. Manole, São Paulo, 2002.
- Vestweber J.G. & Leipold H.W. Pulmonary and mammary aspergillosis in a dairy cow. *Canadian Veterinary Journal*, 35:780, 1995.
- Wikse S.E. Pneumonias micóticas do trato respiratório posterior, p.584. In: Smith B.P. (Ed.), *Medicina Interna de Grandes Animais*. 3ª ed. Manole, São Paulo, 2006.
- Young N.E. Pulmonary aspergillosis in the lamb. *Veterinary Record*, 86:790, 1970
- Hughes K. & Mueller K. Pathologic lesions of mycotic pneumonia in an alpaca following third compartment ulceration. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 20:672-675, 2008.
- Zee Y.C & Hirsh D.C. *Microbiologia Veterinária*. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2009, p.249-252.