

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

DOENÇAS DE OVINOS NO SUL DO BRASIL

TESE DE DOUTORADO

Daniel Ricardo Rissi

**Santa Maria, RS, Brasil
2010**

DOENÇAS DE OVINOS NO SUL DO BRASIL

por

Daniel Ricardo Rissi

Tese apresentada ao Curso de Doutorado do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária, Área de concentração em Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de **Doutor em Medicina Veterinária**

Orientador: Prof. Claudio Severo Lombardo de Barros

Santa Maria, RS, Brasil
2010

R596d Rissi, Daniel Ricardo, 1979-
Doenças de ovinos no sul Brasil / Daniel Ricardo Rissi. -
2010.
159 f. ; il.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Santa Maria,
Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós-Graduação em
Medicina Veterinária, 2010.
"Orientador: Prof. Claudio Severo Lombardo de Barros"

1. Medicina veterinária 2. Doenças de ovinos 3. Patologia
I. Barros, Claudio Severo Lombardo de II. Título

CDU: 619:616

Ficha catalográfica elaborada por
Patrícia da Rosa Corrêa – CRB 10/1652
Biblioteca Setorial do Centro de Ciências Rurais/UFSM

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências Rurais
Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Tese de Doutorado

DOENÇAS DE OVINOS NO SUL DO BRASIL

elaborada por
Daniel Ricardo Rissi

como requisito parcial para obtenção do grau de
Doutor em Medicina Veterinária

COMISSÃO EXAMINADORA

Claudio Severo Lombardo de Barros, PhD (UFSM)
(Presidente/Orientador)

Ana Lucia Schild, Dra. (UFPEL)

Eliza Simone Viegas Sallis, Dra. (UFPEL)

Margarida Buss Raffi, Dra. (UFPEL)

Luiz Francisco Irigoyen, PhD. (UFSM)

Santa Maria, 19 de fevereiro de 2010

RESUMO

Tese de Doutorado
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

DOENÇAS DE OVINOS NO SUL DO BRASIL

AUTOR: DANIEL RICARDO RISSI

ORIENTADOR: CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS

Local e data da defesa: Santa Maria, 19 de fevereiro de 2010.

Foram pesquisados os arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria e revisados os diagnósticos de doenças de ovinos realizados entre 1990 e 2007. No período estudado foram realizados 19.476 exames de animais domésticos. Desses, 6.816 (34,9%) correspondiam a necropsias e 12.660 (65,1%) a exames histopatológicos realizados em materiais enviados por veterinários de campo. Cinquenta e quatro casos de necropsias e 15 casos de exames histopatológicos em ovinos correspondiam a experimentos e foram excluídos do estudo. Após essa exclusão foram obtidas 354 (5,1%) necropsias e 163 (1,2%) exames histopatológicos de ovinos. O diagnóstico foi conclusivo em 265 (74,8%) casos de necropsias e em 96 (59%) casos dos exames histopatológicos, somando 361 casos conclusivos. Esses casos foram divididos em grupos conforme a etiologia: 150 casos (41,6%) de intoxicações e toxi-infecções; 139 casos (39,3%) de doenças infecciosas e parasitárias; 31 casos (8,6%) de doenças metabólicas e nutricionais; 13 casos (3,6%) de neoplasmas e lesões tumoriformes; sete casos (1,9%) de distúrbios causados por agentes físicos; seis casos (1,7%) de distúrbios iatrogênicos; e quatro casos (1,1%) de distúrbios do desenvolvimento. Oito casos (2,2%) foram classificados em “outros distúrbios” por não se enquadrarem em nenhum dos outros grupos. Hemoncose e intoxicação por *Nierembergia veitchii* foram as doenças mais importantes para ovinos nesses 18 anos.

Palavras-chave: doenças de ovinos, patologia.

ABSTRACT

Doctoral Thesis

Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

DIESEASES OF SHEEP IN SOUTHERN BRAZIL

AUTHOR: DANIEL RICARDO RISSI

ADVISER: CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS

Local and date of presentation: Santa Maria, February 10, 2010.

An 18-year (1990-2007) database search in the files of the Laboratory of Veterinary Pathology of the Universidade Federal de Santa Maria was carried out. In this period, 19,476 exams in domestic animals were done. Out of these exams, 6,816 (34.9%) were necropsies and 12,660 (65.1%) were performed in mailed in samples by practitioners who had necropsied the animals in their private practices. Experimental cases were excluded from this study and corresponded to 54 necropsies and 15 histopathologic exams. After the exclusion 354 (5.1%) necropsies and 163 (1.2%) histopathologic exams resulted in sheep. Out of these, 265 (74.8%) cases in the group of necropsies and 96 (59%) in the group of the histopathologic exams had conclusive diagnosis. The resulting 361 conclusive cases were grouped according to the etiology: 150 (41.6%) cases of intoxications or toxi-infections; 139 (39.3%) cases of infectious and parasitary diseases; 31 (8.6%) of metabolic and nutritional diseases; 13 (3.6%) cases of neoplasms and neoplasm-like lesions; 7 (1.9%) cases of diseases caused by physical agents; 6 (1.7%) cases of iatrogenic conditions; and 4 (1.1%) of developmental diseases. Eight cases did not fit in any of the above categories and were grouped under the denomination of "other conditions". Hemonchosis and poisoning by *Nierembergia veitchii* were the most prevalent diseases in sheep during the 18 years of this study.

Key-words: Diseases of sheep, pathology.

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – Encefalopatias espongiformes transmissíveis em seres humanos.....	13
QUADRO 2 – Encefalopatias espongiformes transmissíveis em animais.....	14
QUADRO 3 – Laboratórios credenciados atualmente pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento no Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros e Outras Encefalopatias.....	15
QUADRO 4 – Variações genótípicas relacionadas ao risco de desenvolvimento da scrapie em ovinos (A, alanina; R, arginina; H, histidina; Q, glutamina; V, valina).....	21

LISTA DE ANEXOS

ANEXO 1 – Dados epidemiológicos e clínico-patológicos das intoxicações e toxiinfecções em ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.....	144
ANEXO 2 – Dados epidemiológicos e clínico-patológicos das doenças infecciosas e parasitárias de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.....	149
ANEXO 3 – Dados epidemiológicos e clínico-patológicos das doenças metabólicas e nutricionais de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.....	154
ANEXO 4 – Dados epidemiológicos e clínico-patológicos dos neoplasmas e lesões tumoriformes de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.....	156
ANEXO 5 – Dados epidemiológicos e clínico-patológicos dos distúrbios causados por agentes físicos em ovinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.....	157
ANEXO 6 – Dados epidemiológicos e clínico-patológicos dos distúrbios iatrogênicos em ovinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.....	158

ANEXO 7 – Dados epidemiológicos e clínico-patológicos dos distúrbios do desenvolvimento em ovinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.....159

ANEXO 8 – Dados epidemiológicos e clínico-patológicos de outros distúrbios de ovinos diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.....160

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	11
2. CAPÍTULO 1. Revisão Bibliográfica	12
2.1. Doença causada por príon	15
2.1.2. Scrapie.....	15
2.2. Doenças causadas por vírus	24
2.2.1. Raiva.....	24
2.2.2. Infecções por lentivírus.....	26
2.2.3. Louping ill.....	27
2.2.4. Doença de Borna.....	28
2.2.5. Infecção por pestivírus.....	29
2.3. Doenças causadas por bactérias	29
2.3.1. Listeriose.....	29
2.3.2. Enterotoxemia.....	30
2.3.3. Abscessos cerebrais.....	33
2.3.4. Botulismo.....	32
2.3.5. Tétano.....	34
2.3.6. Linfadenite caseosa.....	35
2.3.7. Cowdriose.....	35
2.4. Doenças parasitárias	36
2.4.1. <i>Parelaphostrongylus tenuis</i> e <i>Elaphostrongylus rangiferi</i>	36
2.4.2. Cenurose.....	37
2.5. Doenças causadas por protozoários	38
2.5.1. Infecção por <i>Toxoplasma gondii</i> e <i>Neospora caninum</i>	38

2.5.2. Infecção por <i>Sarcocystis</i> spp.....	38
2.5.3. Infecção por <i>Acanthamoeba</i> sp.....	39
2.6. Doenças tóxicas.....	39
2.6.1. Intoxicação por <i>Ipomoea asarifolia</i> e <i>Ipomoea carnea</i> subsp. <i>fistulosa</i>	40
2.6.2. Intoxicação por <i>Sida carpinifolia</i>	40
2.6.3. Intoxicação por <i>Senecio</i> spp. e <i>Crotalaria retusa</i>	41
2.6.4. Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>	42
2.6.5. Intoxicação por <i>Leucaena leucocephala</i>	42
2.6.6. Intoxicação por <i>Baccharis coridifolia</i> e <i>Phytolacca decandra</i>	43
2.6.7. Intoxicação por <i>Erythroxylum argentinum</i> e <i>E. deciduum</i>	43
2.6.8. Intoxicação por <i>Ramaria flavo-brunnescens</i>	43
2.7. Doenças carenciais e metabólicas.....	44
2.7.1. Polioencefalomalacia.....	44
3. CAPÍTULO 2. Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos.....	46
4. CAPÍTULO 3. Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul.....	55
5. CAPÍTULO 4. Cenurose em ovinos no Sul do Brasil: 16 casos.....	74
6. CAPÍTULO 5. Intoxicação em ovinos por <i>Nierembergia veitchii</i>: observações em quatro surtos.....	81
7. CAPÍTULO 6. Chronic and acute clinical manifestations associated with systemic mineralization caused by ingestion of <i>Nierembergia veitchii</i> in sheep in southern Brazil.....	88
8. CAPÍTULO 7. Poisonous plants affecting sheep in southern Brazil.....	92
9. CAPÍTULO 8. Intoxicação espontânea por antibióticos ionóforos no Rio Grande do Sul.....	100
10. CAPÍTULO 9. Meningoencefalite por <i>Listeria monocytogenes</i> em ovinos.....	108
11. CAPÍTULO 10. Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul.....	115
12. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	122
13. REFERÊNCIAS.....	123
14. ANEXOS.....	143

1. INTRODUÇÃO

Estudos retrospectivos são importantes para determinar a prevalência das doenças que ocorrem em determinada espécie e em determinada região. Esses estudos permitem que o clínico ou o veterinário de campo tenha acesso a uma lista de diagnósticos diferenciais ao considerar o diagnóstico de uma doença. A maioria dos dados referentes à prevalência de doenças de animais domésticos atualmente é baseada na literatura internacional. Recentemente, no entanto, muitos laboratórios de diagnóstico do Brasil vêm trabalhando com estudos retrospectivos com o objetivo de criar uma compilação de dados epidemiológicos e clínico-patológicos regionais. O Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) tem realizado vários estudos desse tipo e já foram publicados dados referentes a doenças de cães e eqüinos. No entanto, não foram compilados ainda os dados referentes às doenças que afetam ovinos na região de abrangência do LPV-UFSM. Os objetivos deste estudo foram relatar a frequência e as características epidemiológicas e clínico-patológicas das doenças de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. Para isso foram consultados os arquivos do LPV-UFSM e compilados os dados referentes a todos os diagnósticos de doenças de ovinos realizados entre 1990 e 2007. Os resultados desta tese serão apresentados na forma de oito artigos científicos e um capítulo de livro que já foram publicados ou estão em fase de publicação. Esses trabalhos descrevem os aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos das principais doenças diagnosticadas no período estudado. Os dados referentes às doenças pouco ou raramente diagnosticadas durante o período podem ser consultados nas tabelas localizadas na seção de anexos.

2. CAPÍTULO 1

Revisão Bibliográfica

Após a queda na produção de rebanhos de ovinos de lã que se deu no final da década de 1980 e se estendeu até a década de 1990 do século recém findo, a ovinocultura parece ter ganhado força nos últimos anos no Rio Grande do Sul. O aumento do poder aquisitivo da população e do abate de animais jovens para a produção de carne de cordeiro possibilitou o início de uma reestruturação da ovinocultura no Estado (VIANA & SILVEIRA, 2009). Com o aumento do número de ovinos também houve um aumento do número de doenças diagnosticadas nessa espécie. Uma importante doença sob o ponto de vista econômico é a scrapie, uma doença neurodegenerativa do grupo das encefalopatias espongiiformes transmissíveis (EETs). Nesse grupo também está a encefalopatia espongiiforme bovina (BSE) e outras doenças de animais e seres humanos (Quadros 1 e 2). As EETs adquiriram grande importância após o surgimento de uma nova variante da doença de Creutzfeldt-Jakob (vCJD) em humanos e de sua possível ligação com o consumo de carne de bovinos afetados pela BSE (WILL et al., 1996). Diante disso, foi criado um sistema internacional de vigilância e controle das EETs em vários países. No Brasil, o então existente Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros e Outras Encefalopatias, do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), foi ampliado e passou a realizar também a vigilância da BSE e da scrapie em 1997. Inicialmente foram credenciados três laboratórios de Patologia Veterinária no Brasil: LPV-UFSM, sob coordenação do Dr. Claudio S.L. Barros, Setor de Patologia Veterinária (SPV) da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), sob coordenação do Dr. David Driemeier, e Laboratório de Patologia (LP) da Universidade Federal do Mato Grosso do Sul (UFMS), sob coordenação do Dr. Ricardo A.A. Lemos. Esse último foi substituído mais tarde pelo Dr. Eurípedes B. Guimarães. Três laboratórios foram incorporados ao programa em 2003. Esses laboratórios foram o da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), sob coordenação do Dr. Franklin Riet-Correa, o do Instituto Mineiro de Agropecuária (IMA), sob coordenação do Dr. Anilton César Vasconcelos, e o do Instituto Biológico de São Paulo (IB-SP), sob coordenação do Dr. Romeu Macruz, substituído mais tarde pela

Dra. Claudia del Fava. Em 2005, o Laboratório Nacional Agropecuário (LANAGRO) do Recife, PE, sob coordenação da Dra. Ana K.C. Callado, assumiu as funções antes realizadas pelo laboratório da UFCG. O LPV-UFSM foi o laboratório de referência do sistema de vigilância (cujas atribuições eram de receber casos suspeitos de BSE e de scrapie de outros laboratórios) entre 2000 e 2007, quando essa incumbência foi repassada ao SPV-UFRGS. A lista atual de laboratórios credenciados está no Quadro 3. Uma revisão completa do funcionamento do programa pode ser consultada em outra tese de doutorado do LPV-UFSM (RECH, 2007. *Alterações no encéfalo de bovinos submetidos à vigilância das encefalopatias espongiformes transmissíveis, Universidade Federal de Santa Maria. Tese de Doutorado, 228p.*).

Quadro 1 – Encefalopatias espongiformes transmissíveis em seres humanos.

Doença	Características
Doença esporádica (sem antecedentes prévios conhecidos)	Doença de Creutzfeldt-Jakob (CJD). Ocorre em todo o mundo com uma incidência de cerca de um caso por um milhão de pessoas
Doença adquirida pela contaminação com o agente infeccioso	Kuru (canibalismo, epidêmica na população Foré de Papua-Nova Guiné) CJD iatrogênica (transplantes, administração de hormônios) Nova variante da CJD (vCJD, ingestão de alimentos contaminados pelo agente da BSE)
Doença familiar (herdada geneticamente)	CJD familiar. Representa 10%-15% de todos os casos de CJD Síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker (GSS). Incidência de cerca de um caso por 10 milhões de pessoas Insônia fatal familiar Doenças priônicas atípicas. Não se ajustam facilmente aos critérios diagnósticos das TSEs

Reproduzido de Ridley R.M. & Baker H.F. 1998. Fatal Protein. The Story of CJD, BSE and Other Prion Diseases, p. 3. Oxford University Press, Oxford, England. 249p.

Durante o período em que o LPV-UFSM participou do programa de vigilância das EETs, foram realizados vários trabalhos científicos e teses relacionadas às doenças do sistema nervoso central (SNC) de bovinos. O objetivo inicial deste estudo era o de compilar as doenças do SNC de ovinos diagnosticadas no LPV-UFSM desde 1990 até 2007. Porém, durante o desenvolvimento do estudo concluiu-se que uma melhor abordagem seria, ainda que mantendo as doenças do SNC como o principal foco do projeto, compilar todas as

doenças de ovinos diagnosticadas nesse período, já que algumas delas cursavam com sinais clínicos crônico-caquetizantes e poderiam mimetizar os sinais desenvolvidos por ovinos afetados por doenças do SNC, inclusive pela scrapie. Por esse motivo, uma breve revisão das principais doenças do SNC será abordada nesta seção.

Quadro 2 – Encefalopatias espongiformes transmissíveis em animais.

Doença	Características
Scrapie	Doença endêmica rara de ovinos e caprinos. Considerada o protótipo das TSEs
Encefalopatia transmissível dos visons (TME)	Doença de visons criados para fins comerciais (pele). Provavelmente causada pela alimentação dos visons com carne de ovelha contaminada com scrapie
Doença depauperante crônica (CWD)	Doença de origem obscura que afeta alces selvagens e em cativeiro nos Estados Unidos e Canadá
Encefalopatia espongiforme dos bovinos (BSE)	Doença epidêmica em bovinos de leite, principalmente no Reino Unido. Causada provavelmente pela alimentação de bovinos com rações contendo restos de ovinos infectados por scrapie, de bovinos infectados por BSE ou de ambos
Encefalopatia espongiforme felina (FSE)	Doença observada em gatos domésticos e em alguns outros felídeos selvagens em cativeiro (puma, guepardo e ocelote). Causada provavelmente pela alimentação desses animais com ração contendo material contaminado por BSE
Encefalopatia espongiforme em outras espécies	Identificada em vários ruminantes de zoológico (por ex., kudu, ôrix árabe e cimitar). Causada provavelmente pela alimentação desses animais com ração contendo material contaminado por BSE

Reproduzido de Ridley R.M. & Baker H.F. 1998. Fatal Protein. The Story of CJD, BSE and Other Prion Diseases, p. 8, Oxford University Press, Oxford, England. 249p.

Quadro 3 – Laboratórios credenciados atualmente pelo Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento no Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros e Outras Encefalopatias.

Laboratório	Responsável
Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria	Dr. Claudio Barros
Setor de Patologia Clínica Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, RS	Dr. David Driemeier
Universidade Federal do Mato Grosso do Sul, MS	Dr. Eurípedes Guimarães
Laboratório Nacional Agropecuário, PE	Dra. Ana Carina Callado
Instituto Biológico, SP	Dra. Claudia Del Fava
Instituto Mineiro de Agropecuária, MG	Dr. Anílton Vasconcelos

2.1. Doença causada por príon

2.1.2. Scrapie

Scrapie é uma doença neurodegenerativa, progressiva, fatal e infecciosa do grupo das EETs que afeta ovinos domésticos e selvagens e menos frequentemente caprinos (DRIEMEIER, 2007; WOOD et al., 1992). As EETs são causadas por uma proteína infecciosa denominada *príon*, que se acumula no SNC e em tecidos linforreticulares. Essa proteína é altamente resistente a proteases e ao meio ambiente, tem longo período de incubação e é transmissível natural ou experimentalmente (TYLER & MIDDLETON, 2004). A ocorrência da scrapie precedeu o reconhecimento de outras encefalopatias espongiformes e por isso a doença é considerada o protótipo das EETs. Scrapie tem sido descrita desde o século XVII em ovinos com tremores e prurido na Europa (PALMER & COLLINGE, 1997; BROWN & BRADLEY, 1998; BRADLEY & VERWOERD, 2004) e era considerada por muitos pesquisadores como uma doença genética. Descrições antigas da scrapie também atribuíam o desenvolvimento da doença a excesso de atividade sexual dos carneiros ou a tempestades de trovões (LIBERSKI & BROWN, 2004). Infecção por *Sarcosporidium* spp. e vírus também foi implicada como uma possível causa da doença (LIBERSKI & BROWN, 2004; BRADLEY & VERWOERD, 2004). As dúvidas sobre a etiologia da scrapie e sua potencial natureza infecciosa pode ser apreciada pela comparação feita por Innes & Saunders (1962) baseada na fábula de Esopo:

Nossa incerteza nos coloca em mente a fábula de Esopo: havia um homem cego que podia reconhecer qualquer criatura viva quando colocada em suas mãos apenas ao senti-la. No entanto, em uma ocasião, colocaram em suas mãos um filhote de lobo e o homem não pode pensar em algo de imediato, como costumava. “Eu não sei”, disse o homem cego após sentir a criatura, “ou isso é um jovem lobo ou uma raposa ou algum outro animal. Eu só sei que não serve como companhia para um rebanho de ovelhas”.

Vacuolização em neurônios motores da medula espinhal foram os primeiros achados histológicos descritos em ovinos afetados pela scrapie no século XIX (BESNOIT & MOREL, 1898). Experimentos posteriores demonstraram que a doença era transmissível para ovinos (CUILLÉ & CHELLE, 1936). Mais tarde vários outros experimentos reproduziram a doença em camundongos (CHANDLER, 1961; ZLOTNIK & RENNIE, 1965) e outros animais de laboratório e até mesmo ovinos e cabras (ZLOTNIK & RENNIE, 1965; BRADLEY & VERWOERD, 2004). Em meados de 1930, após grande parte de o rebanho ovino inglês ter sofrido inoculação iatrogênica do príon por meio de vacinas contra *louping ill* infectadas acidentalmente com o agente da scrapie, foi fortalecida a teoria de que a doença tinha natureza infecciosa. As vacinas eram processadas com material de encéfalo e baço de ovinos supostamente infectados e que não demonstravam sinais da doença (BRADLEY & VERWOERD, 2004).

No final da década de 1950, uma doença neurodegenerativa e fatal que ocorria em uma tribo da Papua Nova Guiné foi descrita pelos Drs. Vincent Zigas e Daniel Carleton Gajdusek (ZIGAS, 1990; RHODES, 1998). Essa doença era denominada *kuru* e após intensas pesquisas foi associada ao canibalismo. Mulheres e crianças costumavam ingerir o cérebro de parentes mortos em rituais funerários e desenvolviam após muitos anos uma doença caracterizada por tremores, ataxia, movimentos coreiformes e atetóides e demência progressiva. Os primeiros exames histológicos sistemáticos da *kuru* foram publicados em 1959 (KLATZO et al., 1959) e eram caracterizados por vacuolização neuronal em várias áreas do encéfalo. Esses achados eram semelhantes aos descritos na scrapie. Um médico veterinário norte-americano foi quem fez essa associação entre a *kuru* e a scrapie, a partir de uma carta publicada na revista científica britânica *The Lancet* (HADLOW, W.J. Scrapie

and kuru. The Lancet v. 2, p. 289-290, 1959). A tradução da carta na íntegra pode ser acompanhada abaixo:

Senhor Editor,

Tentativas de traçar analogias muito estreitas entre doenças de pessoas e de animais inferiores estão sujeitas a interpretações errôneas. Apesar disso, através de um ponto de vista comparativo amplo, pode-se ganhar muitas pistas valiosas que contribuem para o entendimento da verdadeira natureza de uma doença. Com isso em mente, eu gostaria de apresentar alguns breves comentários sobre a semelhança entre duas doenças degenerativas do sistema nervoso central – scrapie, que afeta ovinos¹, e *kuru*², que afeta nativos Fore no Planalto Sudeste da Nova Guiné. Não estou sugerindo que essas duas doenças sejam idênticas ou mesmo que sejam cópias uma da outra, mas, em minha opinião, a semelhança, em geral, entre elas é muito impressionante para ser ignorada (a proposição de que scrapie se trate de uma miopatia³ não tem sido corroborada pelas observações de outros^{4,5}, nem pelos meus próprios estudos).

Quando observados coletivamente, os aspectos epizootiológicos, clínicos e patológicos da scrapie são estreitamente paralelos àqueles que caracterizam a *kuru*, como foi recentemente descrito por pesquisadores americanos² e australianos^{6,7,8}. Assim, cada uma dessas doenças é endêmica em determinadas populações confinadas, seja um rebanho ou uma tribo, nos quais a incidência usual é baixa – cerca de 1% a 2%. Ovinos e pessoas podem desenvolver sinais clínicos meses após terem sido removidos dos rebanhos ou das comunidades onde a respectiva doença é endêmica. Ainda mais, scrapie pode aparecer num rebanho previamente não-afetado após a introdução de um carneiro ou ovelha de um rebanho onde se sabe que a doença ocorre. Da mesma forma, *kuru* pode ser introduzida pelo casamento numa população antes livre da doença. Ainda assim, apesar dessas observações bem consolidadas, o exato mecanismo da “disseminação” da scrapie e da *kuru* é obscuro; certamente, evidências de que o contágio seja o responsável são questionáveis ou inexistentes.

A causa de cada uma das duas doenças é obscura. Nenhum agente microbiológico foi isolado, nem há evidências convincentes de que tanto scrapie quanto *kuru* sejam doenças infecciosas, conforme a noção geral reconhecida de doença infecciosa. Fatores nutricionais ou tóxicos não foram incriminados como tendo significado etiológico em qualquer das duas doenças. No entanto, uma predisposição genética é fortemente sugerida pelos dados epidemiológicos e epizootiológicos acumulados.

A história natural e os aspectos clínicos gerais das duas doenças são notavelmente semelhantes. O aparecimento de cada doença é insidioso e ocorre na ausência de sinais de doença prévia. O curso clínico é afebril e quase sem exceções é inexoravelmente progressivo. Ambas as doenças terminam usualmente em morte dentro de três ou seis meses após o aparecimento dos sinais clínicos; apenas raramente remissões e recuperação foram observadas. Uma consideração detalhada sobre os achados clínicos e físicos individuais parecem menos importantes para ilustrar a semelhança nos aspectos mais amplos, pois esses achados individuais são, em grande parte, o reflexo das variações na distribuição característica das lesões e do desenvolvimento funcional e integração do sistema nervoso das duas espécies. Ainda assim, sinais como ataxia, que se torna progressivamente mais grave, tremores e alterações do comportamento são aspectos de ambas as doenças. Em nenhum caso, estudos laboratoriais revelaram anormalidades regulares ou significativas no sangue ou no líquido cefalorraquidiano.

Por último, as alterações neuropatológicas, embora essencialmente não-específicas, são notavelmente semelhantes nas duas doenças. Degeneração neuronal disseminada, em grande parte caracterizada por atrofia e hiperromatismo do corpo celular e por vários graus de vacuolização do citoplasma, é típica de ambas as enfermidades. Gliose astrocítica, com frequência bastante intensa, é outro aspecto comum dos dois distúrbios, assim como uma degeneração mínima da mielina em alguns casos. Alterações inflamatórias com extensão e gravidade de uma encefalite ativa não se observam. Vacúolos tipo “bolha de sabão” grandes e únicos ou multiloculares ocorrem no citoplasma dos neurônios e são, há tempos, considerados como um achado característico de scrapie; essa alteração bastante incomum, que aparentemente raras vezes é observada em material neuropatológico de seres humanos, é também observada na *kuru*⁸ e foi o que primeiro despertou minha curiosidade acerca da possível semelhança entre as duas doenças.

Essa breve comparação entre scrapie e *kuru* não é apresentada aqui meramente para enumerar semelhanças interessantes; porém, mais importante, para apontar uma implicação intrigante quando essa analogia é vista contra o fundo formado pelas investigações experimentais em scrapie. Embora faltem indicações sugerindo que scrapie seja uma doença infecciosa, essa enfermidade pode ser induzida experimentalmente em ovinos^{1,9} e nos estreitamente relacionados caprinos¹⁰ (mas não em outras espécies testadas até agora) inoculados por via intracerebral ou subcutânea com suspensões de tecido encefálico – bem como de outros tecidos – oriundos de ovinos afetados por scrapie. Estranhamente, os sinais clínicos nunca aparecem nos animais inoculados em menos de três meses e meio após a inoculação e podem não se tornar evidentes em alguns animais até seis meses após a inoculação. A natureza do fator patogênico do inóculo e a alteração bioquímica fundamental que dá origem ao distúrbio no animal inoculado permanece ainda para ser elucidado. No entanto, essa indução experimental de um distúrbio degenerativo e progressivo do sistema nervoso central e sua “transmissão” em série nos pareceria fornecer uma pista valiosa para o entendimento do distúrbio neurológico humano, semelhante no aspecto geral e igualmente desconcertante, representado pela *kuru*. Assim, poderia ser vantajoso, em vista da experiência veterinária com scrapie, examinar a possibilidade da indução experimental de *kuru* em primatas de laboratório, porque se pode conjecturar que os mecanismos patogênicos envolvidos na scrapie – embora insólitos como possam parecer – muito provavelmente não são restritos à província da patologia animal.

Agricultural Research Council
Field Station
Compton, near Newbury, Berks
W.J. Hadlow

¹Stamp, J.T. Vet. Rec., 1958, 70, 50.

²Gajdusek, D.C., Zigas, V. Amer. J. Med., 1959, 26, 442.

³Bosanquet, F.D., Daniel P.M., Parry, H.B. Lancet, 1986, ii, 737, leading article, *ibid*, p. 767

⁴Palmer, A.C. Vet. Rec. 1957, 69, 1318.

⁵Palmer, A.C. Vet. Rec. 1957, 69, 1318.

⁶Bennet, J.H., Rhodes F.R., Robson H.N. Aust. Ann. Med., 1958,7, 269.

⁷Simpson D.A., Lander H., Robson H.N. *ibid*, 1959, 8, 8.

⁸Fowler, M., Robertson, E.G. *ibid*. p. 16

⁹Gordon, W.S. Vet. Rec. 1957, 69, 1324

¹⁰Gordon, W.S., Pattison, I.H. *ibid*, p. 1444.

Após a publicação dessa carta, experimentos demonstraram a transmissão da CJD em primatas e estabeleceram que essas doenças (CJD e *kuru*) eram também EETs. A partir desse ponto vários estudos que objetivavam a caracterização do agente infeccioso dessas doenças foram realizados, até que em 1982 foi estabelecida a teoria do *príon* como agente causador da scrapie (PRUSINER, 1982). Esse trabalho demonstrou que o agente da scrapie diferia em vários aspectos dos outros agentes infecciosos conhecidos até então. A sua resistência a procedimentos que destruíam ácidos nucleicos e à inativação pelo calor, juntamente com seu pequeno tamanho, sugeriam que se tratasse de uma nova entidade infecciosa. Dada à semelhança desse agente com uma proteína, o autor propôs o acrônimo *príon* (pronunciado prí-on) para *proteinaceous infectious protein*. Ao se tratar de uma

proteína, duas hipóteses foram consideradas: 1) que seria uma proteína circundando um pequeno ácido nucléico; e 2) que seria uma proteína destituída de ácido nucléico, ou seja, uma proteína infectante, conhecida também como *protein only* (apenas proteína) *theory*. Apesar de a primeira hipótese ser a mais aceita na época, não havia evidências para tal; a segunda hipótese, no entanto, provocava forte ceticismo. A dúvida pairava na questão de como uma proteína sem nenhum indício de possuir ácidos nucléicos poderia replicar no hospedeiro. A purificação do agente infeccioso proveniente de encéfalos de cobaias infectados experimentalmente começou a desvendar esse mistério (PRUSINER et al., 1984). Após a purificação, uma proteína com peso molecular de 27-30 kD foi obtida. Essa proteína foi detectada em todas as amostras infectadas, mas não nas amostras controle. Foi então descoberto que essa proteína era o produto da hidrólise parcial pela proteinase K de uma proteína mais pesada (com peso molecular de 33-35 kD) que ocorria nos encéfalos de todos os ovinos e animais de laboratório testados (infectados e controles). A evidência de uma proteína normal (com 33-35 kD) nos encéfalos controle conduziu à descoberta de uma forma celular normal do príon (OESCH et al., 1985). Essa isoforma normal é denominada PrP^c (o “c” significando celular, ou seja, da própria célula); a proteína infectante (príon) é denominada PrP^{sc} (“sc” significando scrapie, o protótipo das TSEs). Essas duas isoformas são codificadas pelo mesmo gene do hospedeiro. Atualmente é aceito que o príon (PrP^{sc}) interage com sua isoforma (PrP^c) presente na membrana do hospedeiro. Essa proteína é conservada nas várias espécies e é suscetível a proteases. Ao entrar em contato com o príon, a PrP sofre dimerização (conexão de uma molécula do príon e uma molécula da proteína normal), de onde surgem duas moléculas infectantes. A PrP^c (configurada na maior parte em α -hélice) adota então a conformação estrutural da proteína infectante PrP^{sc} (na maior parte β -pregueada). Essa reação ocorre em cadeia e é progressiva (PRUSINER, 1997). O príon é extraordinariamente resistente ao calor, radiação ultravioleta e ionizante e à maioria das substâncias químicas que inativam microorganismos. A destruição ocorre com hipoclorito de sódio e autoclave com hidróxido de sódio a 2 M. Adicionalmente, o príon não provoca qualquer resposta imune no hospedeiro, por ser uma proteína modificada do próprio organismo (BRADLEY & VERWOERD, 2004).

Todas as doenças priônicas são caracterizadas por longo período de incubação (PI) seguido de doença clínica progressiva e fatal. As lesões são restritas ao SNC (JOHNSON,

2005). Ovinos domésticos e selvagens são os hospedeiros naturais da scrapie, embora a doença ocorra também em cabras (DUSTAN et al., 2008). São afetados predominantemente animais adultos e a transmissão ocorre por via oral, principalmente pelo contato do cordeiro recém-nascido com os restos placentários (ANDRÉOLETTI et al., 2002). A transmissão horizontal também pode ocorrer por contaminação ambiental, especialmente quando o parto ocorre em áreas confinadas (OIE 2008). Estudos revelaram que o príon se acumula predominantemente nas células trofoblásticas dos placentomas e que a doença é adquirida provavelmente após o nascimento e não por infecção intrauterina (ANDRÉOLETTI et al., 2000). Outros experimentos também demonstraram que ovinos nascidos de ovelhas incubando a doença têm mais chances de desenvolver scrapie quando adultos (ELSEN et al., 1999).

A ocorrência da doença e o controle do PI estão intimamente relacionados às interações entre o genótipo do hospedeiro, notavelmente o gene da PrP, e a cepa do agente (ANDRÉOLETTI et al., 2000). Os polimorfismos do gene da PrP, ou gene *Sip* (*scrapie incubation period*), que são responsáveis pelos diferentes PI, ocorrem particularmente nos códons 136, 154 e 171 (HUNTER et al., 1997; ANDRÉOLETTI et al., 2000; BAYLIS et al., 2004) e estão intimamente associados à incidência da scrapie natural ou experimental em ovinos (GOLDMANN et al., 1991) e caprinos (GOLDMANN et al., 1996). A suscetibilidade genética de determinados indivíduos às EETs é conhecida em várias doenças desse grupo, seja em animais ou seres humanos (RHODES, 1998). O PI e a evolução da scrapie em ovinos expostos ao agente infeccioso estão relacionados a no mínimo três polimorfismos no gene da PrP: (1) códon 136, onde a valina (V) é ligada à suscetibilidade à scrapie e a alanina (A) é ligada à resistência; (2) códon 154, onde a arginina (R) é ligada à suscetibilidade e a histidina (H) à resistência; e (3) códon 171, onde a glutamina (Q) e a H são ligadas à suscetibilidade e a R à resistência (HUNTER, 1997). Assim, o genótipo mais resistente à scrapie em ovinos é o AA/RR/RR e o genótipo mais suscetível, que quase sempre ocorre em ovinos afetados, é o VV/RR/QQ (HUNTER, 1997; MOLINA et al., 2006). Além dessas variações genótípicas, outros possíveis genótipos são AA/HH/QQ, AA/RR/QQ e AA/RR/HH, cujos potenciais ainda são desconhecidos (MOLINA et al., 2006). Essas variações podem ser combinadas em 15 genótipos

relacionados em cinco grupos de risco para o desenvolvimento da scrapie, onde R1 seria o grupo mais resistente e R5 o mais suscetível (Quadro 4) (MOLINA et al., 2006).

Quadro 4 – Variações genótípicas relacionadas ao risco de desenvolvimento da scrapie em ovinos (A, alanina; R, arginina; H, histidina; Q, glutamina; V, valina).

Grupo	Genótipos				
R1	ARR/ARR				
R2	ARR/AHQ	AHQ/AHQ			
R3	AHQ/ARH	ARR/ARQ	ARR/ARH	AHQ/ARQ	
R4	ARQ/ARH	AHQ/VRQ	ARR/VQR	ARH/ARH	ARQ/ARQ
R5	ARQ/VRQ	ARH/VRQ	ARQ/VRQ		

Adaptado de Dawson et al. 1998

Esses grupos de risco foram utilizados preliminarmente no Reino Unido como um guia de referência para o controle genético da doença (DAWSON et al., 1998). Um importante meio de controle da scrapie em uma região ocorre pela análise das variações genótípicas no rebanho e pela seleção de indivíduos mais resistentes à doença (MOLINA et al., 2006). No Brasil, pesquisas desse tipo vêm sendo desenvolvidas e tem sido demonstrado que alelos de suscetibilidade ocorrem em populações de ovinos no Nordeste (LIMA et al., 2007) e Sul (PASSOS et al., 2008) do país, inclusive com a descrição de novos alelos ainda não conhecidos e cujo papel na patogênese da doença é incerto (LIMA et al., 2007). Tentativas de seleção de uma população de ovinos resistente à scrapie, pela eliminação de indivíduos geneticamente sensíveis, se baseavam na premissa de que esses rebanhos continuariam resistentes à doença (BAYLIS & MCINTYRE, 2004). No entanto, descrições de casos atípicos de scrapie (denominada Nor98) em indivíduos teoricamente resistentes à doença puseram em questão o controle por meio de seleção genética (BENESTAD et al., 2003). Esses casos atípicos foram descritos na Noruega e apresentam achados clínico-patológicos diferentes dos descritos em casos de scrapie clássica. Além disso, os ovinos afetados por essa forma tinham um genótipo que era raramente associado à doença. Após essa primeira descrição, vários outros casos atípicos foram relatados na Europa. Todos esses casos tinham as mesmas características da Nor98 e ocorreram em ovinos na Alemanha, França (BUSCHMANN et al., 2004), Bélgica (BOSSCHERE et al., 2004), Irlanda (ONNASCH et al., 2004), Portugal (ORGE et al., 2004), Suécia (GAVIER-WIDÉN et al., 2004) e Reino Unido (BRUCE et al., 2007).

As variações entre as cepas de PrP^{sc} foram por muitos anos estudadas pela inoculação de material infectado em animais de laboratório seguida da avaliação da duração do PI e da avaliação do perfil de alterações histológicas (KIMBERLIN et al., 1989; BRADLEY & VERWOERD, 2004). O problema é que esse método é lento e caro demais para ser utilizado na rotina de laboratórios. A solução foi o desenvolvimento de novos métodos moleculares que detectam diferenças entre as cepas de príon. Esses métodos tiveram sucesso na identificação de cepas de príon em outras EETs e indicaram semelhanças entre a cepa que causa a vCJD e a BSE (HILL et al., 1997). Testes semelhantes foram realizados para verificar a possível ligação da scrapie com a BSE, mas nenhuma evidência que corroborasse essa hipótese foi observada (HILL et al., 1998). Esses testes ainda estão em fase de aperfeiçoamento e até o momento não apresentaram resultados relevantes (BRADLEY & VERWOERD, 2004; OIE 2008).

Pouco se sabe sobre a patogênese da scrapie, ou seja, o que ocorre após a chegada do príon no trato gastrointestinal. Experimentos em rebanhos de ovinos suscetíveis à scrapie sugerem que a infecção ocorre por via oral, pela invasão das placas de Peyer, seguida de replicação no tecido linfóide associado à mucosa intestinal (GALT). Após replicação nesses locais, o príon chegaria ao SNC por via axonal, pelas fibras nervosas autonômicas que inervam o sistema digestivo. Marcação por imuno-histoquímica revelou que após a replicação nas placas de Peyer, o agente segue aos linfonodos mesentéricos e para outros GALT; em alguns animais há marcação positiva, mesmo que fraca, em tecidos linfóides não relacionados a mucosas (ANDRÉOLETTI et al., 2000). Experimentos utilizando cobaias (BEEKES et al., 1998) demonstraram que o acúmulo de príon em núcleos do tronco encefálico após a ingestão de material infectado pode ser decorrente de migração do agente via nervo trigêmeo. A proteína infectante já foi demonstrada no tecido linfóide do trato gastrointestinal (van KEULEN et al., 1999; ANDRÉOLETTI et al., 2000; ESPENES et al., 2006), tonsilas (JEFFREY et al., 2001), linfonodos retrofaríngeos (LANGEVELD et al., 2006) e terceira pálpebra (O'ROURKE et al., 1998) e biópsias desses tecidos têm sido usadas para o diagnóstico pré-clínico da doença.

A scrapie já foi descrita em vários países da Europa, Ásia, África e América. Devido às inadequações da vigilância passiva e da ausência da vigilância ativa em alguns países, é difícil saber a distribuição exata da scrapie no mundo. Austrália e Nova Zelândia

são livres da doença (OIE 2008). O primeiro caso de scrapie no Brasil foi diagnosticado no Rio Grande do Sul, em um ovino importado provavelmente da Inglaterra (FERNANDES et al., 1978). Após esse primeiro caso, vários outros diagnósticos de scrapie foram realizados em outras partes do país (PEREIRA, 1996; RIBEIRO, 1996; DRIEMEIER, 1998; MENDES et al., 2005a; VASCONCELOS et al., 2005).

O período de incubação da scrapie em ovinos é de aproximadamente 2,5 a 3,5 anos (BRADLEY & VERWOERD, 2004). A enfermidade apresenta baixos índices de morbidade, é progressiva e fatal. Os ovinos afetados têm entre 2-5 anos de idade e desenvolvem quadro clínico progressivo com evolução de uma semana até aproximadamente um ano. Os sinais clínicos são de emagrecimento progressivo, prurido, perda da lã, andar cambaleante, tremores, ataxia, incoordenação, ranger de dentes e quedas (BRADLEY, 1997; TYLER & MIDDLETON, 2004; BRADLEY & VERWOERD, 2004; MENDES et al., 2005a; VASCONCELOS et al., 2005). O prurido é característico da doença apesar de serem relatados casos em que os animais não apresentavam esse sinal (BRADLEY & VERWOERD, 2004). A intensa fricção do corpo contra cercas e qualquer outro objeto faz com que os ovinos afetados percam a lã predominantemente da cabeça e do dorso e eventualmente desenvolvam abrasões na pele. Esses movimentos são acompanhados por constantes movimentos de lambedura nos lábios. O característico reflexo de mordiscar dos lábios pode ser observado à palpação do dorso dos ovinos por uma pessoa (BRADLEY & VERWOERD, 2004; DRIEMEIER, 2007).

Achados de necropsia não são significativos, mas os ovinos afetados podem apresentar caquexia, áreas da pele com falta de lã e/ou com escarificação (BRADLEY & VERWOERD, 2004; DRIEMEIER, 2007). Os achados histológicos são característicos e restritos ao SNC. Esses achados consistem de vacuolização do citoplasma e dos prolongamentos neuronais, perda neuronal e astrocitose (SUMMERS et al., 1995; WOOD et al., 1997). Não existem evidências de inflamação (BRADLEY & VERWOERD, 2004). Deposição de amiloide ocorre em alguns casos na forma de placas eosinofílicas nos espaços perivasculares. Esse amiloide cora positivamente no vermelho-Congo e marca positivamente para príon. A vacuolização neuronal é observada predominantemente no mesencéfalo, ponte e cornos ventrais da medula espinhal (BRADLEY, 1997). Uma descrição detalhada da neuropatologia da scrapie em 222 ovinos foi publicada no final da

década de 1990 (WOOD et al., 1997). Nesse trabalho foram caracterizadas as alterações histológicas da doença no encéfalo. Alterações telencefálicas consistiam de encarquilhamento, enegrecimento e vacuolização citoplasmática de neurônios corticais, com vacuolização do neurópilo adjacente. A vacuolização também foi observada em neurônios do núcleo caudado e, menos frequentemente, do núcleo putâmen. No hipocampo foram ocasionalmente observados neurônios escuros e vacuolização do neurópilo. Neuronofagia e vacuolização neuronal ocorriam no giro dentato e em vários núcleos talâmicos, respectivamente. Vacuolização foi frequente em neurônios da substância negra e núcleo vermelho. Os núcleos oculomotor e troclear foram menos comumente afetados. Vacuolização neuronal foi também observada na camada de células granulares e molecular do cerebelo. Neurônios de Purkinje frequentemente tinham citoplasma encarquilhado e havia perda neuronal. Os principais núcleos afetados na ponte e medula oblonga foram o papiliforme, vago dorsal, formação reticular, rafe, cuneato lateral e caudal. Outras alterações incluíam astrogliose e astrocitose adjacente às áreas afetadas e dentro delas e deposição de amilóide perivascular (WOOD et al., 1997).

O diagnóstico é realizado com base nos achados clínicos (se evidentes) e histopatológicos, e confirmado pela técnica de imuno-histoquímica, utilizando anticorpos monoclonais anti-PrP (DRIEMEIER, 2007). O ovino suspeito deve ser eutanasiado imediatamente e o encéfalo deve ser enviado para exame histopatológico e imuno-histoquímico. Amostras frescas da medula oblonga devem ser mantidas congeladas para possíveis testes moleculares, principalmente *Western blot* (BRADLEY & VERWOERD, 2004).

A scrapie é uma doença progressiva e fatal e não há tratamento para os animais afetados. A descontaminação de materiais ou ambiente pode ser realizada com soluções de hipoclorito de cloro ou hidróxido de sódio por uma hora. Os materiais devem ser autoclavados a aproximadamente 140°C por 18 minutos (BRADLEY & VERWOERD, 2004).

2.2. Doenças causadas por vírus

2.2.1. Raiva

A raiva é uma doença infecciosa e fatal causada por um vírus da família *Rhabdoviridae*, gênero *Lyssavirus*, que afeta várias espécies de mamíferos e o homem (INNES & SAUNDERS, 1962; SUMMERS et al., 1995). Duas variantes do vírus são descritas no Brasil, uma associada ao ciclo selvagem, isolada de bovinos e morcegos, e outra associada ao ciclo urbano, isolada de cães, gatos e humanos (ITO et al., 2001; HEINEMANN et al., 2002). A raiva urbana está controlada no Rio Grande do Sul desde o início da década de 1980, mas ainda é endêmica em várias regiões do país (BELOTTO et al., 2005). A raiva selvagem, no entanto, é endêmica no rebanho bovino do Estado, onde aparece como a doença neurológica viral de bovinos de maior prevalência (SANCHES et al., 2000; SILVA et al., 2006), com maior incidência de casos na primavera e verão (RECH et al., 2006). No Rio Grande do Sul são descritos casos de raiva predominantemente em bovinos e esporadicamente em equinos e ovinos. Casos de raiva em bovinos e equinos no estado são sempre associados à mordedura do morcego hematófago *Desmodus rotundus* (RECH et al., 2006). Casos de raiva ovina transmitida por mordida de cães infectados pela doença foram descritos em Bagé, em 1980 (RIET-CORREA et al., 1983); casos de raiva ovina transmitida por morcegos hematófagos foram observados em 2003 (RISSI et al., 2008a). Bovinos e ovinos infectados usualmente apresentam sinais clínicos da forma paralítica da doença (CALLAN & van METRE, 2004; LIMA et al., 2005; RECH et al., 2006; RISSI et al., 2008a), caracterizados por decúbito, incoordenação, febre, sialorréia, opistótono, hiperexcitabilidade, anorexia, taquicardia, andar em círculos, fraqueza, quedas, tremores, olhar alerta, cegueira, convulsões, movimentos de pedalagem e flacidez da língua. Em um surto de raiva em ovinos ocorrido no Nordeste do Brasil, a evolução clínica variou de 3-5 dias (LIMA et al., 2005), semelhante ao descrito nos casos do Sul do Brasil (RISSI et al., 2008a). Histologicamente, tanto em ruminantes quanto em equinos, são observadas meningoencefalite e ganglionite não-supurativas associadas a inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas em neurônios (corpúsculos de Negri) (LIMA et al., 2005; RECH et al., 2006; RISSI et al., 2008a).

O diagnóstico pode ser realizado com base nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos e confirmado pela imunofluorescência com prova biológica ou imunohistoquímica (LIMA et al., 2005; RECH et al., 2006; RISSI et al., 2008a).

2.2.2. Infecções por lentivírus

Infecções por lentivírus (família *Retroviridae*) em ovinos e caprinos produzem doenças de distribuição mundial e que se relacionam virologicamente, epidemiologicamente e clinicamente (CALLADO et al., 2001; CALLAN & van METRE, 2004). No Brasil, além de descrições clínico-patológicas, foi descrita a ocorrência de animais soropositivos em vários estados (CALLADO et al., 2001), inclusive no Rio Grande do Sul. A transmissão ocorre pelo contato íntimo entre os animais infectados (ovinos ou caprinos) e por ingestão de colostro e leite de ovelhas positivas (MOOJEN & RIET-CORREA, 2007a,b). A presença de uma transcriptase reversa e de uma integrase permite a transcrição do RNA viral em DNA e sua integração no genoma da célula hospedeira; a infecção de células do sistema imunológico e os altos índices de mutação durante a replicação resultam em alta variabilidade genética e fenotípica e, conseqüentemente, em falhas na resposta imune. Essas são características importantes dos lentivírus e permitem a persistência do agente nos hospedeiros infectados (CALLADO et al., 2001).

Maedi-visna e pneumonia progressiva dos ovinos são as denominações de doenças causadas por lentivírus em ovinos. Infecções desse tipo ocorrem virtualmente em todo o mundo (VERWOERD & TUSTIN, 2004). O vírus infecta primariamente macrófagos e conduz a uma infecção sistêmica. Outros leucócitos e células do SNC também são permissíveis à infecção. Os sinais clínicos são caracterizados por perda de peso, dispnéia, tosse e intolerância ao exercício. Na ausência de complicações esses animais morrem de fraqueza geral em aproximadamente um ano. Infecções por *Pasteurella* spp. usualmente são observadas como complicações. Sinais neurológicos, apesar de raros, incluem incoordenação, quedas, tremores, paresia, paralisia e perda de peso. Mastite e artrite podem também ser observadas (CALLADO et al., 2001; VERWOERD & TUSTIN, 2004; MOOJEN & RIET-CORREA, 2007b). Macroscopicamente os pulmões podem aparecer volumosos, cinza-escuros, elásticos e pesados. Pode haver aumento de volume dos linfonodos bronquiais e mediastínicos. Podem também ser observados edema periarticular e endurecimento da glândula mamária (CALLADO et al., 2001). Histologicamente há marcada pneumonia intersticial, com hiperplasia do músculo liso peribronquial e peribronquiolar. Infiltrado inflamatório linfocitário perivascular, peribronquial e peribronquiolar pode ser um achado proeminente. Desmilenização e

meningoencefalomielite linfoplasmocitária pode ocorrer no SNC de ovinos afetados. Artrite caracterizada por hiperplasia e necrose sinovial, necrose do osso subcondral e fibrose periarticular pode ser observada. A mastite é usualmente linfoplasmocitária (VERWOERD & TUSTIN, 2004).

A infecção por lentivírus em caprinos causa uma doença denominada artrite-encefalite caprina (CALLAN & van METRE, 2004). Semelhante ao que ocorre com *maedi-visna*, esse vírus infecta primariamente macrófagos. Em caprinos, essas condições produzem sinais clínicos semelhantes aos descritos para *maedi-visna* e incluem dispnéia, mastite, artrite e encefalite. Doença respiratória em ovinos adultos é a condição mais frequentemente observada em infecções por esses lentivírus. Em caprinos esse vírus causa mais comumente artrite. Encefalite é incomum em ambas as espécies. Normalmente essas infecções são persistentes e subclínicas e apresentam caráter crônico. Apesar das diferenças na apresentação clínica, os achados de necropsia e histopatológicos são semelhantes tanto em ovinos como em caprinos (CALLADO et al., 2001) e são semelhantes aos descritos acima para *maedi-visna* (CALLADO et al., 2001; WERLING & LANGHANS, 2004; MOOJEN & RIET-CORREA, 2007a).

O diagnóstico da infecção por lentivírus é realizado com base nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos e confirmado a partir dos testes de isolamento viral, imunodifusão em ágar gel (IDGA) e ELISA. PCR pode ser utilizado, mas é restrito devido ao alto custo. Materiais a serem coletados incluem soro (IDGA e ELISA), sangue, leite, sêmen (PCR), líquido sinovial, cerebrospinal e fragmentos de pulmões (isolamento). É importante ressaltar que somente um pequeno número de animais infectados demonstrará sinais clínicos, mas que todos os animais infectados se tornam portadores (MOOJEN & RIET-CORREA, 2007a,b).

2.2.3. Louping ill

Louping ill ou encefalomielite ovina é uma doença transmitida por carrapatos (*Ixodes ricinus*) e causada por um membro da família *Flaviviridae*, gênero *Flavivirus* (CALLAN & van METRE, 2001). A doença é descrita na Europa (SUMMERS et al., 1995) e ocorre em épocas com maior população do vetor. Afeta primariamente ovinos jovens (adultos normalmente adquirem imunidade contra a doença), ocasionalmente bovinos e

raramente outras espécies, inclusive seres humanos (INNES & SAUNDERS, 1962; SWANEPOEL & LAURENSEN, 2004). Animais infectados podem desenvolver uma infecção sistêmica autolimitante, uma infecção sistêmica com invasão limitada ao SNC, com mínimos danos, e, por fim, infecção sistêmica grave (SWANEPOEL & LAURENSEN, 2004). A evolução clínica é de aproximadamente 1-2 dias e os sinais clínicos incluem febre bifásica acentuada, hiperpnéia, descarga nasal serosa e depressão. Sinais neurológicos parecem ser mais intensos no pico da segunda febre e incluem tremores, ataxia, paralisia, decúbito e morte (SUMMERS et al., 1995; CALLAN & van METRE, 2004; SWANEPOEL & LAURENSEN, 2004). Casos brandos da doença podem ser caracterizados por tremores e hiperpnéia. Não são observadas alterações macroscópicas. Histologicamente há meningoencefalite (mais acentuada na ponte e cerebelo) e mielite não-supurativas, com degeneração neuronal, neuronofagia e formação de nódulos gliais; há acentuada perda das células de Purkinje (INNES & SAUNDERS, 1962; SUMMERS et al., 1995).

O diagnóstico pode ser suspeito na presença de meningoencefalite e confirmado mais comumente por meio de isolamento viral ou imunofluorescência de tecido nervoso de animais afetados (SWANEPOEL & LAURENSEN, 2004). A doença não foi ainda descrita no Brasil.

2.2.4. Doença de Borna

Doença de Borna é causada por um membro da família *Bornaviridae* (vírus da doença de Borna). A doença afeta primariamente equinos e, ocasionalmente, ovinos (CALLAN & van METRE, 2004), e tem baixos índices de mortalidade e altos índices de infecções persistentes (SUMMERS et al., 1995). O vírus chega ao SNC após sua entrada pelo epitélio respiratório e migração intra-axonal pelo bulbo olfatório (ROTT & HERZOG, 1994). Uma vez que os sinais se desenvolvem, a taxa de mortalidade é alta e o quadro clínico é caracterizado por hiperexcitabilidade ou depressão, paresia e ataxia. A evolução clínica é longa (10-22 dias). Histologicamente há meningoencefalite não-supurativa, principalmente no córtex telencefálico, núcleos basais, hipocampo, mesencéfalo e ponte. Inclusões eosinofílicas (corpúsculos de Joest-Degen) podem ser observadas no citoplasma de neurônios ou células gliais (SUMMERS et al., 1995; ROTT & HERZOG, 1994).

2.2.5. Infecção por pestivírus

Doença neurológica associada à infecção por pestivírus foi descrita em um cordeiro de dois meses de idade que havia tido contato com bovinos no Rio Grande do Sul (PESCADOR et al., 2004). O ovino apresentava tremores, hipermetria e incoordenação, associados a uma redução no volume cerebelar (hipoplasia) e hidrocefalia nos ventrículos laterais. Histologicamente havia desorganização celular no córtex cerebelar, com redução da camada de células granulares, diminuição da densidade celular e vacuolização da camada molecular. Imuno-histoquímica utilizando anticorpos contra o pestivírus da diarreia viral bovina foi realizada em tecidos do encéfalo e linfonodos. Marcação positiva foi observada em neurônios da substância cinzenta e em macrófagos de linfonodo mesentérico.

2.3. Doenças causadas por bactérias

2.3.1. Listeriose

Listeriose é uma doença infecciosa causada pela bactéria Gram-positiva *Listeria* spp. (SCHILD, 2007). A doença afeta várias espécies de animais e pode induzir três manifestações clínico-patológicas: (1) septicemia, com abscessos em vísceras como fígado e baço; (2) aborto; e (3) doença neurológica. Geralmente, em um surto, observa-se apenas uma dessas três formas (LOW & LINKLATER, 1985; RISSI et al., 2006; SCHILD, 2007). *L. monocytogenes* é causa de doença nervosa em ruminantes com baixos índices de morbidade e alta letalidade. Surtos de listeriose usualmente ocorrem no inverno ou início da primavera em animais alimentados com silagem (CHARLTON & GARCIA, 1977; VANDEGRAAFF et al., 1981; BARLOW & MCGORUM, 1985; WILESMITH & GITTER, 1986). No entanto, um cenário diferente ocorre em casos de meningoencefalite por *L. monocytogenes* em bovinos e ovinos no Rio Grande do Sul (SANCHES et al., 2000), onde a doença tem sido observada na primavera e verão e em animais a campo. Condições epidemiológicas semelhantes foram observadas em um surto de listeriose em ovinos no sul da Austrália (REUTER et al., 1989), onde os casos ocorreram entre janeiro e abril e raramente estavam associados à alimentação com silagem. Supõe-se que temperaturas moderadas, solos alcalinos, pastoreio em campos com pastos fibrosos, alterações de

manejo, prenhez e altos índices de precipitação pluviométrica ou seca poderiam gerar condições favoráveis à manifestação da doença (JOHNSON et al., 1996). Outras fontes de infecção incluem fezes de galinhas, porcos e bovinos (RISSI et al., 2006).

Os sinais clínicos incluem torção, desvio lateral da cabeça, ptose, dificuldade de apreensão e deglutição dos alimentos, diminuição do tônus da língua, sialorréia, dificuldade de apreensão, mastigação e deglutição dos alimentos, torção da cabeça, nistagmo, incoordenação, andar em círculos, quedas e movimentos de pedalagem (MENDES et al., 2005b; RISSI et al., 2006; SCHILD, 2007). O curso clínico varia de poucas horas até três dias. Na maioria das vezes não são observadas alterações macroscópicas (SCHILD, 2007). Histologicamente, as lesões são predominantemente unilaterais e consistem de manguitos perivasculares multifocais linfocitoplasmocitários, associados a agregados de neutrófilos aleatoriamente distribuídos no neurópilo (microabscessos). Há também reação glial e rarefação do neurópilo (edema). Ocasionalmente pode haver esferóides axonais em meio às lesões e infiltração de células gitter (malacia). As lesões são localizadas preferencialmente no tronco encefálico (VANDEGRAAFF et al., 1981; GEORGE, 2002; MENDES et al., 2005b; SCHILD, 2007) devido ao fato de que a infecção segue uma rota neurógena ascendente pelo nervo trigêmeo (ASAHI et al., 1957), facial (BORMAN et al., 1960) ou hipoglosso (WESLEY, 1999), secundariamente a abrasões na mucosa oral por alimentos fibrosos, erupção dentária ou lesões na mucosa nasal e conjuntiva (CHARLTON & GARCIA, 1977).

O diagnóstico de listeriose é realizado com base nos achados epidemiológicos e histopatológicos característicos. A cultura bacteriana apresenta problemas e não é fácil de ser utilizada no diagnóstico. A confirmação pode ser feita pela coloração de Gram, imunohistoquímica e PCR (JOHNSON et al., 1995) em tecido encefálico.

2.3.2. Enterotoxemia

Doença subaguda ou crônica decorrente da infecção por *Clostridium perfringens* tipo D (enterotoxemia ou doença do rim polposo) que pode cursar com desenvolvimento de sinais neurológicos em ovinos e caprinos (SONGER, 1998). *C. perfringens* é uma bactéria saprófita do trato digestivo de ruminantes. Em condições de sobrecarga de carboidratos há proliferação dessa bactéria e produção de toxina épsilon (SONGER, 1998; RIET-

CORREA, 2007a). Ovinos lactentes com mães altamente produtoras de leite e animais com mais de 10 meses de idade são os mais suscetíveis ao desenvolvimento da doença (SONGER, 1998). A toxina épsilon é produzida e liberada no intestino e exerce seus efeitos em órgãos como encéfalo e rins (BROWN et al., 2007). A patogênese da enterotoxemia envolve a absorção sistêmica da toxina épsilon, que ao se ligar à superfície endotelial, predominantemente no encéfalo, causa degeneração das junções intercelulares e consequente edema e ruptura dos processos astrocitários. Isso causa aumento da permeabilidade vascular e extravasamento de fluido, com aumento da pressão intracerebral e necrose (FINNIE, 1984a,b; FINNIE & HAJDUK, 1992). Em cordeiros usualmente a doença é hiperaguda e os animais são encontrados mortos (BROWN et al., 2007). Em ovinos adultos a doença normalmente é hiperaguda, mas ocasionalmente pode durar vários dias e, nesses casos, pode haver diarréia escura (BROWN et al., 2007). Ovinos que desenvolvem quadro subagudo apresentam cegueira, opistótono, convulsões, decúbito e movimentos de pedalagem. Diarréia pode ocorrer nesses casos, mas não é comumente observada (UZAL & SONGER, 2008). Os focos de necrose bilaterais e simétricos que podem ou não ser observados macroscopicamente no encéfalo desses ovinos deram o nome de encefalomalacia focal simétrica à essa forma subaguda ou crônica da doença (INNES & SAUNDERS, 1962). Esses focos se localizam principalmente na cápsula interna, núcleos basais, tálamo, mesencéfalo e pedúnculos cerebelares e são caracterizados por focos vermelho-escuros ou marrons (RIET-CORREA, 2007a). Outros achados podem incluir avermelhamento da serosa e mucosa intestinal. Nessas áreas, o lúmen pode estar preenchido por material vermelho-escuro. Outros achados incluem hidropericárdio, hidrotórax, ascite e edema pulmonar. A lesão renal que empresta o nome de doença do rim polposo à enterotoxemia é um artefato decorrente de autólise (UZAL et al., 2004). Histologicamente se observa acúmulo de material eosinofílico perivascular, predominantemente nos locais onde as lesões macroscópicas podem ser observadas (RIET-CORREA, 2007a). No Brasil, a doença foi descrita apenas em caprinos no Rio Grande do Sul (COLODEL et al., 2003).

O diagnóstico é realizado com base nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos e confirmado pela detecção das toxinas épsilon de *C. perfringens* no intestino delgado por ELISA ou PCR (UZAL & SONGER, 2008). Apenas a detecção da bactéria não

tem valor diagnóstico, pois *C. perfringens* é habitante normal do trato gastrointestinal de ruminantes.

2.3.3. Abscessos cerebrais

Abscessos cerebrais ocorrem principalmente em bovinos, ovinos e caprinos (FERNANDES & SCHILD, 2007). Os principais agentes isolados dessas lesões são *Arcanobacterium pyogenes*, *Pasteurella* spp., *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp., *Fusobacterium necrophorum* e *Pseudomonas* spp. A invasão dessas bactérias no SNC ocorre principalmente por via hematogênica decorrente de infecções umbilicais, faríngeas e gastrointestinais. A forma umbilical é comum em animais jovens e as lesões, focais ou multifocais, são localizadas principalmente no hipotálamo e no córtex telencefálico (RADOSTITS et al., 2002).

Abscessos decorrentes de sinusite por *Oestrus ovis* são descritos em ovinos e a principal localização dessas lesões é nas porções rostrais do telencéfalo (FERNANDES & SCHILD, 2007). Abscessos da medula espinhal ocorrem em cordeiros jovens secundariamente a osteomielite vertebral, decorrente de onfaloflebite ou castração, e por via ascendente após corte da cauda (LORETTI et al., 1999). Os sinais clínicos mais característicos apresentados pelos ovinos afetados são de paresia e paralisia flácida dos membros pélvicos. Achados de necropsia incluem coleções multifocais ou focais de material purulento envolto por uma cápsula de tecido conjuntivo. Usualmente há compressão e atrofia dos tecidos adjacentes. Histologicamente se observam acúmulos de neutrófilos degenerados e restos celulares envoltos por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso. O diagnóstico é realizado por meio dos achados clínico-patológicos (FERNANDES & SCHILD, 2007).

2.3.4. Botulismo

Botulismo é uma doença altamente fatal que afeta várias espécies animais e seres humanos. É caracterizada por paralisia muscular flácida e é causada pela ingestão de neurotoxinas de *Clostridium botulinum* pré-formadas em matéria orgânica animal ou vegetal decomposta (KRIEK & ODENDAAL, 1994). *C. botulinum* é um bacilo Gram-positivo anaeróbico e formador de esporos. Os esporos habitam a água, o solo e o trato

gastrointestinal de vários animais. Em condições de anaerobiose a bactéria está em forma vegetativa e passa a produzir potentes toxinas que, se ingeridas, produzem a doença. As toxinas C e D são os principais tipos envolvidos em surtos da doença em bovinos, ovinos e equinos (DUTRA et al., 1993). Após a ingestão, as toxinas são absorvidas no intestino e ganham a circulação. Nas terminações nervosas periféricas há bloqueio da liberação de neurotransmissores nas terminações nervosas colinérgicas (van der LUGT et al., 1995).

No Brasil, o botulismo é importante causa de morte em bovinos (principalmente animais com carência mineral) e os surtos são associados à ingestão de ossos, cadáveres decompostos, alimentos indevidamente armazenados, cama de frango e água contaminada (BARROS et al., 2006a; FERNANDES & RIET-CORREA, 2007). Sempre que um animal ingere a toxina botulínica, provavelmente ingere também esporos da bactéria e, quando morrer, será fonte de contaminação para outros animais (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

Botulismo em pequenos ruminantes é raro no Brasil (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007). Em um surto de botulismo na Paraíba foram afetados bovinos, caprinos e ovinos e a mortalidade em ovinos foi de aproximadamente 96%. Os animais eram alimentados com cama de frango e pastagem de má qualidade (LOBATO et al., 2008). A doença é endêmica em ovinos na África do Sul e Austrália, onde as fontes de infecção são carcaças de animais selvagens e outros ruminantes (LEWIS, 2000). Surtos de botulismo em ovinos alimentados com cama de frango também foram descritos na Inglaterra (van der BURGT et al., 2007).

Os sinais clínicos desenvolvidos por ovinos afetados pelo botulismo são caracterizados por incoordenação dos membros pélvicos, paralisia da cauda, salivação e diminuição do tônus da língua, decúbito e desvio lateral da cabeça (LOBATO et al., 2008). O diagnóstico foi comprovado pela inoculação em camundongos de material da cama de frango. O uso desse composto, apesar de proibido para alimentação animal, é prática comum na pecuária brasileira, sobretudo no período seco no semi-árido do Nordeste (RIET-CORREA et al., 2003). Não são observados achados de necropsia ou histopatológicos específicos.

O diagnóstico do botulismo é realizado com base nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos característicos e confirmado pela inoculação de amostras processadas

de fígado ou líquido ruminal ou intestinal de animais afetados em camundongos (BARROS et al., 2006a).

2.3.5. Tétano

Tétano é uma doença infecciosa e não-contagiosa causada pela toxina de *Clostridium tetani*. A doença tem distribuição mundial e ocorre principalmente em países de clima tropical e subtropical; afeta várias espécies animais e seres humanos (RADOSTITS et al., 2002). *C. tetani* é um bacilo Gram-positivo anaeróbio e formador de esporos que são encontrados no solo e no trato gastrointestinal (RAPOSO, 2007). A doença ocorre pela contaminação de feridas pelos esporos de *C. tetani*. Nessas condições de anaerobiose os esporos passam à forma vegetativa e produzem três neurotoxinas: a tetanolisina, que produz necrose local; toxina não-espasmogênica, que estimula o sistema nervoso autônomo simpático; e a tetanospasmina, que se difunde do sítio primário via circulação sanguínea até as áreas pré-sinápticas, onde interfere na liberação dos neurotransmissores (principalmente glicina e ácido gamaaminobutírico), produzindo hiperexcitabilidade. A morte ocorre por paralisia dos músculos respiratórios e asfixia (RADOSTITS et al., 2002).

O período de incubação do tétano depende da gravidade do ferimento, do grau de anaerobiose, do número de bactérias inoculadas e da resistência do hospedeiro (RAPOSO, 2007). Equinos são bastante suscetíveis à doença, enquanto que bovinos são os mais resistentes (RADOSTITS et al., 2002). Em um levantamento realizado na Paraíba foram registrados dois surtos de tétano em ovinos entre 1987 e 2002. A fonte de infecção foi a contaminação de feridas de castração, descorna ou onfaloflebite. Os sinais clínicos incluíam rigidez muscular, andar rígido, ranger de dentes, prolapso da terceira pálpebra, rigidez da cauda, orelhas eretas, hiperexcitabilidade, constipação, retenção urinária, posição de cavalete e decúbito. A evolução clínica foi de 3-10 dias (RIET-CORREA et al., 2003). Em um surto recente de tétano foram afetados quase 300 bovinos e 50 ovinos em uma propriedade no RS. Os animais foram infectados a partir de uma injeção de anti-helmíntico contaminada por *C. tetani* (DRIEMEIER et al., 2007). À semelhança do que ocorre no botulismo, animais afetados pelo tétano não desenvolvem alterações macroscópicas e histopatológicas específicas (RADOSTITS et al., 2002; BARROS et al., 2006a).

O diagnóstico de tétano é realizado com base nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos característicos. A lesão primária, onde ocorreu a contaminação, pode ou não ser observada em casos da doença. Nesses casos, as toxinas podem ser isoladas desses locais e o diagnóstico é então confirmado laboratorialmente pela inoculação em camundongos (ASLANI et al., 1998). Outros testes adicionais incluem cultura, identificação direta do bacilo em esfregaços de baço ou das feridas e imunofluorescência (RAPOSO, 2007).

2.3.6. Linfadenite caseosa

A linfadenite caseosa é causada por *Corynebacterium pseudotuberculosis*, um bacilo Gram-positivo aeróbio. A infecção ocorre por via cutânea, quando a bactéria infecta feridas ou mesmo a pele intacta, ou por via digestiva e respiratória, quando a bactéria invade linfonodos regionais (BAIRD & FONTAINE, 2007). A doença ocorre em aproximadamente 26% dos ovinos e caprinos da região do sertão da Paraíba (RIET-CORREA et al., 2003). No Rio Grande do Sul a doença é subclínica e causa perdas econômicas por condenação de carcaças em frigoríficos (RIET-CORREA, 2007b).

Clinicamente os ovinos afetados desenvolvem aumento de volume de qualquer um dos linfonodos palpáveis, dependendo do local onde a bactéria foi inoculada na pele. Internamente, os linfonodos mais afetados são os mediastínicos, juntamente com os pulmões. Outros locais podem também ser afetados (RIET-CORREA, 2007b). Nesses locais há formação de abscessos contendo material de consistência caseosa esverdeada ou branca com lâminas concêntricas circundados por uma cápsula fibrosa (RIET-CORREA et al., 2003; BAIRD & FONTAINE, 2007). Outros sinais incluem emagrecimento progressivo, tosse e dispnéia e, menos frequentemente, sinais de distúrbios neurológicos (RIET-CORREA et al., 2003; RIBEIRO et al., 2005). Histologicamente há formação de abscessos típicos ou piogranulomas nesses locais (RIET-CORREA et al., 2003). O diagnóstico é feito com base nas lesões características e isolamento do agente (RIET-CORREA, 2007).

2.3.7. Cowdriose

Cowdriose (*heartwater*) é uma doença infecciosa e não-contagiosa causada pela riquetsia endoteliotrópica *Ehrlichia (Cowdria) ruminantium* e afeta ruminantes domésticos e selvagens. A doença é transmitida pelo carrapato do gênero *Amblyomma* e é comum na África e ilhas do Caribe (ALLSOPP et al., 2004). A introdução de animais com infecção subclínica e de carrapatos infectados é a forma mais comum de disseminação da doença em áreas livres e a enfermidade tem alto potencial de entrada nos Estados Unidos, onde já foi comprovada a existência de espécies de ruminantes selvagens suscetíveis, como o veado-da-cauda-branca (*Odocoileus virginianus*), e a presença de vetores nativos (ALLSOPP et al., 2004) ou exóticos, introduzidos pela importação de répteis parasitados (BURRIDGE et al., 2000). Os sinais clínicos em ovinos afetados são caracterizados por movimentos de mastigação, tremores, andar em círculos, hipermetria e convulsões (SUMMERS et al., 1995). Achados de necropsia incluem edemas cavitários e histologicamente há edema e congestão no SNC e são observados agregados de microorganismos basofílicos intracitoplasmáticos de 1-2 µm no endotélio de capilares (ALLSOPP et al., 2004).

2.4. Doenças parasitárias

Parasitas podem migrar ou se estabelecer no SNC e produzir alterações como malacia, hemorragia, efeitos secundários à ocupação de espaço (formação de cistos) ou mineralização (SUMMERS et al., 1995).

2.4.1. *Parelaphostrongylus tenuis* e *Elaphostrongylus rangiferi*

Infestação por *Parelaphostrongylus tenuis* em ovinos foi descrita na América do Norte, em áreas onde habita o veado-da-cauda-branca (*Odocoileus virginianus*), hospedeiro definitivo (HD) do parasita (URQUHART et al., 1996; NAGY, 2004). Nessa espécie o parasita adulto reside no espaço subaracnóide, de onde os ovos são liberados pelos sinusóides venosos até os pulmões, onde fazem a primeira muda. Após serem deglutidas e eliminadas nas fezes, as larvas infestam lesmas e caramujos, que são então ingeridos pelos hospedeiros intermediários (HI) (ovinos e outros herbívoros). As larvas são liberadas no abomaso e migram ao SNC. No HD as larvas entram pelo corno dorsal da medula e após a maturação percorrem o espaço subdural. A doença ocorre como casos isolados ou em

surtos, preferencialmente no outono (NAGY, 2004). Os sinais clínicos iniciam com alterações nos membros pélvicos e podem afetar os membros torácicos (SUMMERS et al., 1995; PYBUS et al., 1996) e são caracterizados por claudicação com progressão para paraparesia ou tetraparesia e ataxia. A evolução é variável e o prognóstico é ruim. Os achados de necropsia são caracterizados por múltiplas hemorragias leptomenígeas e focos escuros e amolecidos no parênquima da medula espinhal. Histologicamente são observadas áreas de necrose que correspondem aos trajetos feitos pelo parasita no SNC, com hemorragia e infiltrado de células gitter intralesionais e esferóides axonais e espongiose perilesionais (SUMMERS et al., 1995).

Sinais clínicos e lesões semelhantes às da infestação por *P. tenuis* podem ser observadas na infestação por *Elaphostrongylus panticola* e *E. rangifera* em ovinos e caprinos (HANDELAND & SPARBOE, 1991; HANDELAND, 1991).

2.4.2. Cenurose

A cenurose é uma doença parasitária cosmopolita e comum em ovinos. É causada pela forma larval de *Taenia (Multiceps) multiceps*, denominada *Coenurus cerebralis* (INNES & SAUNDERS, 1962). A fase adulta do parasita ocorre no intestino delgado de canídeos domésticos e selvagens, que são os HD. O período pré-patente de *T. multiceps* é de aproximadamente 40 dias e os ovos contendo as oncosferas são liberados nas fezes do HD infestado e podem permanecer no ambiente por aproximadamente um mês (SCALA & VARCASIA, 2006). Após a ingestão acidental pelo HI, principalmente ruminantes, as oncosferas são liberadas dos ovos, penetram a mucosa intestinal e, pela circulação sanguínea ou linfática, invadem o SNC, onde desenvolverão a forma larval e o cisto. O ciclo se completa quando o HD ingere o cisto contido em material infestado do HI. Os HI mais frequentemente afetados pela cenurose são os ovinos e, menos frequentemente, bovinos, caprinos e outras espécies (INNES & SAUNDERS, 1962).

São reconhecidas duas formas de cenurose em ovinos: 1) a forma aguda, que ocorre cerca de um mês após a invasão larval no SNC; e 2) a forma crônica, associada ao desenvolvimento de sinais clínicos secundários à ocupação de espaço pelo cisto parasitário (INNES & SAUNDERS, 1962), que se desenvolve de 2-4 meses após a infestação. Na forma aguda há ataxia, tremores musculares, hiperestesia, hipermetria e decúbito

(DOHERTY et al., 1989). A forma crônica é a mais comum e os principais sinais clínicos são isolamento do rebanho, depressão, cegueira, andar em círculos, desvio da cabeça e incoordenação (OZMEN et al., 2005).

Casos de cenurose são frequentes no Rio Grande do Sul e ocorrem principalmente em ovinos jovens (RIET-CORREA et al., 1998). Achados de necropsia são restritos ao sistema nervoso central e caracterizados por cistos encefálicos preenchidos por líquido translúcido e revestidos por uma fina membrana. Na parte interna dessa membrana se observam numerosos escólices brancos e levemente alongados com aproximadamente 1 mm de diâmetro. Usualmente há compressão e deslocamento do tecido nervoso adjacente aos cistos. Histologicamente os cistos parasitários são compostos por uma dupla membrana eosinofílica de onde os escólices esféricos acelomados se ligam. Adjacente à parede da vesícula são observadas sucessivas camadas compostas necrose e mineralização circundadas por infiltrado inflamatório granulomatoso e uma cápsula externa de tecido fibrovascular com infiltrado inflamatório linfoistioplasmocitário (RISSI et al., 2008b).

O diagnóstico de cenurose pode ser realizado com base nos achados epidemiológicos e clínico-patológicos e confirmado pela histopatologia. Os achados macroscópicos de cenurose são bastante específicos e numa região endêmica para a doença, o diagnóstico da doença durante a necropsia é bastante seguro e dá a oportunidade de o proprietário agir prontamente e ingressar com medidas de controle e prevenção adequadas para a enfermidade (RISSI et al., 2008b).

2.5. Doenças causadas por protozoários

2.5.1. Infecção por *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum*

Toxoplasma gondii e *Neospora caninum* ocasionalmente causam lesões neurológicas em ruminantes abortados ou recém-nascidos (SUMMERS et al., 1995) e são causa importante de problemas reprodutivos nessas espécies (BUXTON, 1998).

2.5.2. Infecção por *Sarcocystis* spp.

Sarcocystis spp. são espécies do filo Apicomplexa distribuídas amplamente pelo mundo. Esses microorganismos normalmente não produzem doença clínica, mas

ocasionalmente são descritos casos de doença sistêmica, problemas reprodutivos, encefalite e miosite em animais de produção (MARKUS et al., 2004). O ciclo de vida desses protozoários envolve um HI (normalmente herbívoros) e um HD (carnívoros e humanos). Os oocistos que são eliminados nas fezes do HD formam esporocistos que são ingeridos pelo HI, onde formam esporozoítos no intestino. Os esporozoítos ganham a circulação e encistam no endotélio de capilares sanguíneos, formando a primeira geração de merontes. Merozoítos maduros emergem daí e formam a segunda geração de merontes. A segunda geração de merozoítos deixa a circulação e encista nas fibras musculares e ocasionalmente no SNC para formar sarcocistos imaturos. Nesses cistos se formam os bradizoítos que são a forma infectiva para o HD. A digestão desses cistos no intestino delgado do HD libera taquizoítos que invadem o epitélio intestinal e se desenvolvem em macro e microgametas. A gametogonia resulta então na formação dos oocistos (MARKUS et al., 2004).

Sarcocystis spp. foi associado a doença neurológica em ovinos (DUBEY et al., 1989), porém, na nossa rotina, temos observado cistos desse parasita em seções de encéfalo de bovinos e ovinos sem sinais clínicos. Abortos em ovinos causados por *Sarcocystis* sp. foram relatados no Sul do país (PESCADOR et al., 2007). Esses fetos tinham encefalite não-supurativa com vasculite linfoistiocitária. Merontes foram observados em capilares sanguíneos no encéfalo e rim. A infecção neurológica em ovinos adultos ainda não foi descrita no Brasil.

2.5.3. Infecção por *Acanthamoeba* sp.

Meningoencefalite necrosante foi associada à infecção por *Acanthamoeba* sp. em ovinos (van der LUGT & van der MERWE, 1990; FUENTEALBA et al., 1992). Esses animais desenvolveram anorexia, ataxia, andar em círculos, cegueira e incoordenação. Macroscopicamente havia espessamento das meninges e áreas de necrose no encéfalo. Histologicamente foram descritos meningoencefalite granulomatosa e necrosante multifocal e coalescente, com plexo-coroidite e vasculite. Trofozoítos e cistos de protozoários foram observados nas paredes dos vasos e nos espaços perivasculares.

2.6. Doenças tóxicas

2.6.1. Intoxicação por *Ipomoea asarifolia* e *Ipomoea carnea* subsp. *fistulosa*

Surto de intoxicação por *Ipomoea asarifolia* (salsa, batatarana) têm sido descritos em ovinos na região Nordeste (RIET-CORREA et al., 2003) e Norte (BARBOSA et al., 2005) do Brasil. Os ovinos necessitam ingerir grande quantidade da planta durante semanas até desenvolverem os sinais clínicos (BARROS et al., 2006a) e foi demonstrado que pode haver recuperação após afastamento do piquete infestado pela planta (MEDEIROS et al., 2003; RIET-CORREA et al., 2006).

Os sinais clínicos são caracterizados por depressão, tremores, hipersensibilidade a ruídos, movimentos laterais ou horizontais da cabeça, incoordenação, hipermetria e posição de cavalete. Não foram observadas lesões de necropsia ou histológicas na intoxicação por *I. asarifolia* (RIET-CORREA et al., 2003). Ao contrário das outras duas espécies do gênero *Ipomoea* (*I. carnea* subsp. *fistulosa* e *I. riedelli*), que causam doença de armazenamento lisossomal, *I. asarifolia* é considerada uma planta indutora de doença tremorgênica.

Registros de intoxicação de ovinos por *I. carnea* subsp. *fistulosa* (manjorana, canudo, algodão, bravo, mata cabra, capa bode) no Nordeste do Brasil são ocasionalmente observados (RIET-CORREA et al., 2006). A planta ocorre principalmente em locais alagadiços nas margens de rios e lagos. Os animais parecem desenvolver o vício de ingerir a planta em épocas de escassez de forragem e depois não param de ingerir a planta mesmo com abundância de pastagem (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2008).

Os sinais clínicos descritos em animais afetados incluem sonolência, emagrecimento progressivo, ataxia, hipermetria, tremores, nistagmo e posição em base ampla (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2008). Diferente do que ocorre com *I. asarifolia*, nesses casos não há recuperação dos animais afetados após o afastamento do local infestado pela planta. Outra diferença é que são observadas lesões histológicas caracterizadas por fina vacuolização citoplasmática, localizada principalmente em neurônios, células epiteliais pancreáticas, dos túbulos renais e dos folículos tireoidianos e em macrófagos de tecidos linfóides.

2.6.2. Intoxicação por *Sida carpinifolia*

Intoxicação por *Sida carpinifolia* (guanxuma) foi descrita primeiramente em caprinos (DRIEMEIER et al., 2000) e depois também em ovinos (SEITZ et al., 2005) no

Rio Grande do Sul. O princípio tóxico de *S. carpinifolia* inibe a α -manosidade lisossomal. A condição induz ao acúmulo de oligossacarídeos contendo manosidade no interior da célula (JOLLY & WALKLEY, 1997).

Os sinais clínicos incluem ataxia, tremores musculares, quedas, dificuldade de apreensão dos alimentos e perda de condição corporal (SEITZ et al., 2005). Esses sinais se acentuam durante o manejo. Não são observadas lesões durante a necropsia. Histologicamente é observada vacuolização do citoplasma dos neurônios de Purkinje no cerebelo e de neurônios corticais, do tálamo, mesencéfalo e cornos ventrais da medula espinhal, além de outras células, como hepatócitos, epitélio tubular renal e de ácinos pancreáticos.

2.6.3. Intoxicação por *Senecio* spp. e *Crotalaria retusa*

A intoxicação por plantas do gênero *Senecio* é a principal causa de morte de bovinos no Rio Grande do Sul (RISSI et al., 2007). No entanto, a intoxicação de ovinos por essa planta não é frequentemente observada (ILHA et al., 2001; GRECCO et al., 2007), pois os ovinos são mais resistentes à intoxicação em relação aos bovinos e são muitas vezes usados no controle da planta (MÉNDEZ, 1993). Os ovinos podem desenvolver um quadro clínico decorrente de insuficiência hepática (ILHA et al., 2001), com fotodermatite, perda de lã, andar cambaleante, emagrecimento progressivo, depressão, dispnéia, incoordenação, desequilíbrio e decúbito, ou, adicionalmente, podem apresentar sinais decorrentes de crises hemolíticas agudas devido ao acúmulo de cobre no fígado. Esses sinais são caracterizados por icterícia e hemoglobinúria. Achados de necropsia incluem fígado diminuído e firme, com espessamento capsular e nódulos marrom-claros distribuídos pela superfície (nódulos de regeneração) e vesícula biliar repleta de bile espessa. Histologicamente há variados graus de fibrose com proliferação de ductos biliares e megalocitose. Nos casos onde há crise hemolítica, o fígado também apresenta coloração esverdeada e os rins são escuros e, histologicamente, além do que já foi citado, há pigmento castanho no interior de macrófagos.

Intoxicação por *Crotalaria retusa* foi observada em ovinos na Paraíba após a ingestão das sementes da planta (DANTAS et al., 2004). Os sinais clínicos podem ser de uma doença aguda, com depressão, incoordenação e decúbito e morte após 12-24 horas, ou

de uma doença crônica, com ascite, anorexia, diarreia, depressão, incoordenação e pressão da cabeça contra objetos. Os achados de necropsia e histopatológicos da forma aguda são caracterizados por fígado com áreas claras intercaladas com áreas vermelhas que correspondem a necrose centrolobular. Na forma crônica as lesões são semelhantes às descritas na intoxicação por *Senecio* spp.

2.6.4. Intoxicação por *Nierembergia veitchii*

Nierembergia veitchii é uma planta rasteira encontrada no Rio Grande do Sul, com período de floração que ocorre entre outubro e fevereiro (SCHILD, 1993; RISSI et al., 2007; RISSI et al., 2009). Essa intoxicação é conhecida no Rio Grande do Sul desde o final da década de 1960 como calcinose enzoótica (BARROS et al., 1970) e foi descrita posteriormente em várias regiões do estado (RIET-CORREA et al., 1987). São afetados ovinos de todas as idades, com exceção de cordeiros lactentes, e não há predisposição por sexo ou raça. Os índices de morbidade variam amplamente e dependem da quantidade de planta disponível em cada piquete; a mortalidade varia de 1%-25%. Bovinos raramente são afetados, em razão de possuírem hábitos alimentares diferentes dos ovinos, que pastejam a vegetação mais rasteira. Os sinais clínicos desenvolvidos pelos ovinos afetados são de uma doença caquetizante, caracterizada por emagrecimento progressivo, andar rígido, abdômen retraído, respiração ofegante e decúbito. Achados de necropsia são caracterizados pelo endurecimento e perda da elasticidade de artérias, principalmente as de grande calibre, que apresentam placas brancas e elevadas na túnica íntima. Essas lesões também podem ser observadas nas valvas cardíacas, pulmões, rins e útero. Histologicamente, as áreas brancas observadas na necropsia correspondem a focos de mineralização, decorrentes à absorção do princípio tóxico da planta, que provoca degeneração e calcificação de fibras elásticas, hipercalcemia e hiperfosfatemia (RIET-CORREA et al., 1987).

2.6.5. Intoxicação por *Leucaena leucocephala*

Leucaena leucocephala é uma planta difundida pelas regiões tropicais. É uma planta com alto teor nutritivo e de boa palatabilidade e digestibilidade, mas que tem uso restrito devido aos seus efeitos tóxicos (TOKARNIA et al., 2000). Intoxicação por *L. leucocephala* pode causar alopecia e, menos frequentemente, atrofia de gengiva, catarata, úlceras na

língua e esôfago, infertilidade e perda de peso (RADOSTITS et al., 2002). Os sinais ocorrem somente em ovinos que não possuem *Sinergystes jhonnei* no rúmen, uma bactéria que degrada o princípio tóxico (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2008).

Apesar de não causar sinais neurológicos, essa planta foi incluída por causar sinais que lembram scrapie. Ovinos intoxicados desenvolvem perda da lã, principalmente na região do pescoço e anterior do corpo, e prurido (RIET-CORREA et al., 2004), sinais que podem ser confundidos com os de ovinos afetados por scrapie. Macroscopicamente podem ser observadas úlceras no trato digestivo superior e bócio (MÉNDEZ & RIET-CORREA, 2008). Histologicamente são observados principalmente pregueamento da bainha radicular externa e atrofia dos folículos pilosos, que se encontram principalmente em fase telógena (ALMEIDA et al., 2006).

2.6.6. Intoxicação por *Baccharis coridifolia* e *Phytolacca decandra*

Baccharis coridifolia e *Phytolacca decandra* são plantas que causam sinais clínicos caracterizados por depressão, incoordenação, movimentos de pedalagem, inquietação e tremores (ROZZA et al., 2006; ECCO et al., 2001). No entanto, não são observadas lesões no SNC desses animais, sugerindo que os sinais sejam decorrentes de cólicas causadas pelos princípios tóxicos dessas plantas (ECCO et al., 2001).

2.6.7. Intoxicação por *Erythroxylum argentinum* e *E. deciduum*

Intoxicação em ovinos por *Erythroxylum argentinum* e *E. deciduum* (cocão) foram descritas no verão de 2003-2004 (BARROS et al., 2004; COLODEL et al., 2004) em várias regiões do Rio Grande do Sul. Os ovinos apresentaram letargia, tremores, posição em base ampla, relutância em se movimentar, incoordenação, ataxia, taquipnéia e cianose. Os sinais se intensificavam quando os ovinos eram movimentados. Não foram observadas alterações de necropsia, mas grande quantidade de sementes da planta era observada eventualmente no interior do rúmen. Não foram observadas alterações histopatológicas em nenhum dos surtos descritos. A doença experimental resultou em doença clínica idêntica à observada nos casos naturais (BARROS et al., 2004; COLODEL et al., 2004).

2.6.8. Intoxicação por *Ramaria flavo-brunnescens*

Intoxicação natural e experimental em ovinos por *Ramaria flavo-brunnescens* foi descrita no Rio Grande do Sul (SALLIS et al., 2000; SALLIS et al., 2004). Os surtos ocorrem em áreas de matas de eucalipto, na qual o fungo se desenvolve. Por esse motivo a doença é conhecida como “mal do eucalipto”; as lesões causadas pela intoxicação também levaram à denominação de *bocopa* (lesões na boca, cola e patas) (BARROS et al., 2006b).

Ovinos intoxicados apresentam hipertermia, ulceração na língua, perda de lã e sinais nervosos, caracterizados por incoordenação motora, crises epileptiformes, tetania, opistótono, movimentos laterais da cabeça e nistagmo (FREITAS et al., 1966; SALLIS et al., 2000). Apesar de esses autores não terem descrito lesões no SNC desses ovinos, intoxicação por *R. flavo-brunnescens* em bovinos causou encefalomalacia focal simétrica na medula oblonga em aproximadamente 66% dos casos (BARROS et al., 2006b).

2.7. Doenças carenciais e metabólicas

2.7.1. Polioencefalomalacia

Polioencefalomalacia (PEM) designa uma lesão inespecífica e descrita em várias enfermidades do SNC dos animais domésticos de interesse pecuário (INNES & SAUNDERS, 1962). Apesar disso o termo foi usado na década de 1950 para descrever uma doença de bovinos associada à deficiência de tiamina no Estado do Colorado, EUA (JENSEN et al., 1956), e, desde então, tem sido usada para designar essa condição específica. No Brasil, PEM tem sido descrita em ovinos (LIMA et al., 2005), caprinos (COLODEL et al., 1998) e bovinos (BARROS et al., 2006a). A PEM é uma enfermidade de etiologia multifatorial e a maioria dos casos descritos em bovinos e ovinos no Brasil fica sem causa estabelecida (SCHILD et al., 2005; LIMA et al., 2005). A doença pode ser reproduzida em ovinos pela administração de amprólio (SANT’ANA et al., 2009).

Ovinos afetados por PEM desenvolvem sinais clínicos caracterizados por ataxia, cegueira, depressão, pressão da cabeça contra objetos, incoordenação, salivação excessiva, decúbito, movimentos de pedalagem e nistagmo. A evolução clínica varia de 2-3 dias (LIMA et al., 2005) e os achados de necropsia são caracterizados por aumento de volume e diminuição de consistência do encéfalo, que apresenta achatamento das circunvoluções. Nesses locais geralmente é observada coloração amarelo-acinzentada ou até mesmo

cavitações preenchidas por líquido amarelo na substância cinzenta. Frequentemente o cerebelo sofre herniação pelo forame magno (RADOSTITS et al., 2002) e em alguns casos pode haver congestão e hemorragias meníngeas. Histologicamente há necrose laminar dos neurônios corticais do telencéfalo, caracterizada por aumento dos espaços perineuronais, encarquilhamento e eosinofilia citoplasmática e picnose nuclear (neurônio vermelho). Os vasos podem apresentar edema de células endoteliais, principalmente próximo às áreas afetadas, e infiltração de células inflamatórias mononucleares. Em casos avançados há necrose do componente neuroectodérmico e infiltração de macrófagos grandes e com citoplasma espumoso (células gitter) e pode haver perda do córtex telencefálico, com formação de uma área cística entre a substância branca e as leptomeninges (RADOSTITS et al., 2002).

3. CAPÍTULO 2

Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos

Daniel R. Rissi, Felipe Pierezan, José C. Oliveira Filho, Rafael A. Fighera,
Luiz F. Irigoyen, Glaucia D. Kommers e Claudio S.L. Barros

(Artigo publicado na revista Pesquisa Veterinária Brasileira, v. 30, n. 1, p. 21-28, 2010)

Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos¹

Daniel R. Rissi², Felipe Pierezan², José C. Oliveira Filho², Rafael A. Figuera³, Luiz F. Irigoyen³, Glaucia D. Kommers³ e Claudio S.L. Barros^{3*}

ABSTRACT.- Rissi D.R., Pierezan F., Oliveira Filho J.C., Figuera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. [Diseases of sheep from central Rio Grande do Sul State, Brazil: 361 cases.] Doenças de ovinos da região Central do Rio Grande do Sul: 361 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 30(1):21-28. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: claudioslbarros@uol.com.br

An 18-year (1990-2007) database search in the files of the Laboratory of Veterinary Pathology (LPV) of the Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Rio Grande do Sul state, Brazil was carried out. In this period, 19,476 exams in domestic animals were done. Out of these exams, 6,816 (34.9%) were necropsies and 12,660 (65.1%) were performed in mailed samples from practitioners. Experimental cases were excluded from this study and corresponded to 54 necropsies and 15 histopathologic exams. After the exclusion 354 (5.1%) necropsies and 163 (1.2%) histopathologic exams were found in sheep. Out of these, 265 (74.8%) cases were conclusive in the group of necropsies and 96 (59%) were conclusive in the group of the histopathologic exams. The resulting 361 conclusive cases were grouped according to the etiology: 150 (41.6%) cases of poisoning or toxi-infections; 142 (39.3%) cases of infectious and parasitary diseases; 31 (8.6%) of metabolic and nutritional diseases; 13 (3.6%) cases of neoplasms and neoplasm-like lesions; 7 (1.9%) cases of diseases caused by physical agents; 6 (1.7%) cases of iatrogenic conditions; and 4 (1.1%) of developmental diseases. Eight cases did not fit in any of the above categories and were grouped under the denomination of other conditions. Hemonchosis and poisoning by *Nierembergia veitchii* were the most prevalent diseases in sheep during the 18 years of this study.

INDEX TERMS: Diseases of sheep, pathology.

RESUMO.- Foram pesquisados os arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) e revisados os diagnósticos de doenças de ovinos realizados entre 1990 e 2007. No período estudado foram realizados 19.476 exames de animais domésticos. Desses, 6.816 (34,9%) correspondiam a necropsias e 12.660 (65,1%) a exames histopatológicos realizados em materiais enviados por veterinários de campo. Materiais provenientes de experimentos em ovinos foram excluídos deste estudo, sendo obtidas 354

(5,1%) necropsias e 163 (1,2%) exames histopatológicos de ovinos. O diagnóstico foi conclusivo em 265 (74,8%) casos de necropsias e em 96 (59%) casos dos exames histopatológicos, somando 361 casos conclusivos. Esses casos foram divididos em grupos conforme a etiologia: 150 casos (41,6%) de intoxicações e toxiinfecções; 142 casos (39,3%) de doenças infecciosas e parasitárias; 31 casos (8,6%) de doenças metabólicas e nutricionais; 13 casos (3,6%) de neoplasmas e lesões tumoriformes; sete casos (1,9%) de distúrbios causados por agentes físicos; seis casos (1,7%) de distúrbios iatrogênicos; e quatro casos (1,1%) de distúrbios do desenvolvimento. Oito casos (2,2%) foram classificados em outros distúrbios por não se enquadrarem em nenhum dos outros grupos. Hemoncose e intoxicação por *Nierembergia veitchii* foram as doenças mais importantes para ovinos nesses 18 anos.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ovinos, patologia.

¹ Recebido em 8 de julho de 2009.

Aceito para publicação em 15 de agosto de 2009.

Parte da Tese de Doutorado do primeiro autor.

² Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

³ Departamento de Patologia, UFSM, 97105-900, Santa Maria, Rio Grande do Sul, Brasil. *Autor para correspondência. claudioslbarros@uol.com.br

INTRODUÇÃO

Após a queda na produção de rebanhos de ovinos de lã ocorrida desde o final da década de 1980 até a década de 1990, a ovinocultura gaúcha mostra indícios de recuperação, possibilitada pelo aumento do poder aquisitivo da população e pelo abate de ovinos jovens para produção de carne de cordeiro (Viana & Silveira 2009). Levando em consideração o desenvolvimento da ovinocultura, veterinários devem conhecer as principais doenças que afetam ovinos no Rio Grande do Sul. Estudos retrospectivos fornecem dados substanciais sobre as doenças que afetam uma determinada espécie em uma determinada área geográfica. Os resultados desses estudos são importantes fontes de informação para o clínico ou veterinário de campo, pois fornecem uma lista de diagnósticos diferenciais das principais doenças daquela área.

Os objetivos deste estudo foram relatar a frequência e as características clinicopatológicas das doenças de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. Para isso foram consultados os arquivos do LPV-UFSM e compiladas as informações referentes aos casos de doenças de ovinos entre 1990 e 2007.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram pesquisados os arquivos do LPV-UFSM e examinados todos os laudos de necropsia e exames histopatológicos de ovinos realizados entre janeiro de 1990 e dezembro de 2007. Esse material era oriundo de necropsias realizadas pela equipe do LPV-UFSM ou de necropsias realizadas no campo por veterinários que enviaram material para exame histológico. Casos experimentais e de ovinos provenientes de outros estados que não o Rio Grande do Sul foram excluídos. Foram coletados os dados epidemiológicos e clinicopatológicos desses laudos. Os diagnósticos foram classificados em conclusivos e inconclusivos e os casos com diagnóstico conclusivo foram classificados de acordo com a etiologia em: 1) intoxicações e toxi-infecções; 2) doenças infecciosas e parasitárias; 3) doenças metabólicas e nutricionais; 4) neoplasmas e lesões tumoriformes; 5) distúrbios causados por agentes físicos; 6) distúrbios iatrogênicos; e 7) distúrbios do desenvolvimento. Condições ou lesões que não se enquadravam em nenhuma das categorias acima foram classificadas como "outros distúrbios".

RESULTADOS

Durante o período estudado (1990-2007) foram realizadas 6.816 necropsias e 12.660 exames histopatológicos de materiais remetidos por clínicos ou veterinários de campo, totalizando 19.476 exames de várias espécies de animais domésticos. Quatrocentas e oito (5,9%) necropsias e 178 (1,4%) exames histológicos eram de ovinos, perfazendo 586 casos (3% do total de exames realizados pelo LPV-UFSM). Sessenta e nove casos (54 necropsias e 15 exames histopatológicos) eram provenientes de experimentos e foram excluídos do estudo. Após essa exclusão, resultaram 354 necropsias (5,1% das necropsias) e 163 exames histológicos (1,2% dos exames histopatológicos) de ovinos, totalizando 517 casos (2,6% do total de exames). Do total de necropsias de ovinos, 265 (74,8%)

tinham diagnóstico conclusivo e 89 (25,2%) tinham diagnóstico inconclusivo. Dos exames histológicos, 96 (59%) tinham diagnóstico conclusivo e 67 (41%) inconclusivo. Do total de 361 casos conclusivos, 150 (41,6%) eram de intoxicações e toxiinfecções; 139 (38,5%) eram de doenças infecciosas e parasitárias; 31 (8,6%) eram de doenças metabólicas e nutricionais; 13 (3,6%) eram de neoplasmas e lesões tumoriformes; sete (1,9%) eram de distúrbios causados por agentes físicos; seis (1,7%) eram de distúrbios iatrogênicos; e quatro (1,1%) eram de distúrbios do desenvolvimento. Outros distúrbios foram diagnosticados em oito ocasiões (2,2%). Várias raças de ovinos foram afetadas. A discriminação dos casos em cada uma das categorias está no Quadro 1a,b. Os dados epidemiológicos e clinicopatológicos das principais doenças diagnosticadas no período estão nos Quadros 2 e 3a,b.

DISCUSSÃO

A espécie ovina representou 3% de todos os exames realizados no LPV-UFSM (incluindo necropsias realizadas pela equipe do laboratório e exames histológicos de amostras remetidas por veterinários de campo) durante os 18 anos avaliados neste estudo. A hemoncose (55 casos) e a intoxicação por *Nierembergia veitchii* (35 casos) foram as doenças diagnosticadas com maior frequência na região Central do Rio Grande do Sul durante esse período. Ambas as condições cursaram com quadro clínico predominantemente crônico, com perda da condição geral e emagrecimento progressivo. Doenças crônico-caquetizantes adquiriram importância maior no diagnóstico diferencial após o aumento do número de casos de scrapie no país, já que ovinos afetados por essa encefalopatia espongiiforme podem desenvolver quadro semelhante (Mendes et al. 2005, Vasconcelos et al. 2005, Driemeier 2007). Nenhum caso de scrapie foi diagnosticado neste período no LPV-UFSM.

Os 55 casos de hemoncose corresponderam a 38,7% do total de doenças infecciosas e parasitárias e a 15,2% do total de diagnósticos conclusivos. O quadro clínico dessa doença não mostrou substanciais variações durante o período avaliado, demonstrando que a doença tem um conjunto de sinais clínicos bastante característico, incluindo palidez de mucosas, apatia, emagrecimento progressivo, decúbito e edema subcutâneo da região submandibular. A palidez das mucosas foi um achado marcante e só foi relatado nos casos de hemoncose, de parasitismo sem causa definida e no único caso de ostertagiose (dados não demonstrados). O principal nematódeo associado à anemia em ovinos é *Haemonchus contortus* (Waller & Chandrawathani 2005, Ruas & Berne 2007). Por esse motivo, é provável que os outros quatro casos de parasitismo sem causa estabelecida neste estudo também tenham sido causados pela infestação por esse parasita. Tal como ocorreu em 26 casos de hemoncose neste estudo, os nematódeos podem não ser observados no abomaso durante a necropsia. A ausência de *Haemonchus* spp. no abomaso de ovinos afetados pode ocorrer em casos em que o cadáver sofreu algum grau de autólise ou

Quadro 1a. Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Intoxicações e toxi-infecções	N	% da categoria	% do total
Intoxicação por <i>Nierembergia veitchii</i>	35	23,3	9,7
Intoxicação por <i>Senecio</i> spp.	22	14,7	6,1
Intoxicação por cobre	21	14,0	5,8
Intoxicação por antibiótico ionóforo	20	13,3	5,5
Necrose hepática centrolobular sem causa definida	13	8,7	3,6
Tétano	8	5,3	2,2
Enterotoxemia	6	4,0	1,7
Fotossensibilização hepatógena sem causa definida	5	3,3	1,4
Intoxicação por <i>Brachiaria brizantha</i>	4	2,7	1,1
Intoxicação por <i>Phytolaca americana</i>	3	2,0	0,8
Edema maligno	3	2,0	0,8
Necrose tubular tóxica sem causa definida	3	2,0	0,8
Intoxicação por <i>Erythroxylum argentinum</i>	2	1,3	0,6
Fotossensibilização decorrente a terramicina	1	0,7	0,3
Intoxicação por organofosforado	1	0,7	0,3
Miopatia tóxica sem causa definida	1	0,7	0,3
Intoxicação por <i>Solanum pseudocapsicum</i>	1	0,7	0,3
Provável intoxicação por closantel	1	0,7	0,3
Total	150	100	41,6
Doenças infecciosas e parasitárias	N	% da categoria	% do total
Hemoncose	55	38,7	15,2
Cenurose	15	10,6	4,2
Listeriose	9	6,3	2,5
Hidatidose	8	5,6	2,2
Abscessos vertebrais	4	2,8	1,1
Artrite	4	2,8	1,1
Broncopneumonia	4	2,8	1,1
Parasitismo sem causa definida	4	2,8	1,1
Abscesso cerebral	3	2,1	0,8
Abscessos hepáticos	2	1,4	0,6
Ectima contagioso	2	1,4	0,6
Eimeriose	2	1,4	0,6
Mielite supurativa pós-caudectomia	2	1,4	0,6
Onfaloflebite supurativa	2	1,4	0,6
Peritonite supurativa sem causa definida	2	1,4	0,6
Pneumonia enzoótica	2	1,4	0,6
Pneumonia por <i>Histophilus ovis</i>	2	1,4	0,6
Raiva	2	1,4	0,6
Choque séptico pós-distocia	1	0,7	0,3
Cisto de <i>Cisticercus ovis</i>	1	0,7	0,3
Cistos de <i>Cisticercus tenuicollis</i>	1	0,7	0,3
Meningoencefalite fibrinossupurativa sem causa definida	1	0,7	0,3
Endocardite valvar e trombose da veia cava	1	0,7	0,3
Pleurite, pericardite e estomatite fibrinossupurativa sem causa definida	1	0,7	0,3
Sinusite, rinite e meningite por <i>Oestrus ovis</i>	1	0,7	0,3
Fasciolose	1	0,7	0,3
<i>Strawberry footrot</i>	1	0,7	0,3
Linfadenite caseosa	1	0,7	0,3
Mielite fibrinossupurativa sem causa definida	1	0,7	0,3
Ostertagiose	1	0,7	0,3
Pericardite e miocardite por <i>Streptococcus</i> sp.	1	0,7	0,3
Piotórax decorrente de linfadenite supurativa	1	0,7	0,3
Pneumonia abscedativa	1	0,7	0,3
Pneumonia piogranulomatosa (ruminite)	1	0,7	0,3
Pneumonia gangrenosa	1	0,7	0,3
Múltiplos granulomas sem causa definida	1	0,7	0,3
Total	142	100	39,3
Doenças metabólicas e nutricionais	N	% da categoria	% do total
Desnutrição	10	32,3	2,8
Urolitíase	9	29,0	2,5
Toxemia da prenhez	7	22,6	1,9
Acidose ruminal	3	9,7	0,8
Polioencefalomalacia	2	6,5	0,6
Total	31	100	8,6
Neoplasmas e lesões tumoriformes	N	% da categoria	% do total
Carcinoma de células escamosas	10	76,9	2,8
Linfossarcoma	2	15,4	0,6
Cisto dermóide	1	7,7	0,3
Total	13	100	3,6

Quadro 1b. Doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Distúrbios causados por agentes físicos	N	% da categoria	% do total
Faringite e laringite necrosante	2	28,6	0,6
Politraumatismo	2	28,6	0,6
Enterite necrótica focal (hérnia de mesentério)	1	14,3	0,3
Hérnia diafragmática	1	14,3	0,3
Obstrução esofágica por corpo estranho	1	14,3	0,3
Total	7	100	1,9
Distúrbios iatrogênicos	N	% da categoria	% do total
Complicação cirúrgica	4	66,7	1,1
Ruptura de intestino	2		
Pneumotórax e pericardite	1		
Trombose aórtica	1		
Reação granulomatosa pós-vacinal	2	33,3	0,6
Total	6	100	1,7
Distúrbios do desenvolvimento	N	% da categoria	% do total
Atresia anal	1	25	0,3
Hidranencefalia	1	25	0,3
Hipoplasia cerebelar	1	25	0,3
Microoftalmia	1	25	0,3
Total	4	100	1,1
Outros distúrbios	N	% da categoria	% do total
Acidente ofídico	2	25	0,6
Dermatite alérgica sazonal por picada de insetos	1	12,5	0,3
Desmielinização medular sem causa definida	1	12,5	0,3
Edema da substância branca encefálica (cerebelo) sem causa definida	1	12,5	0,3
Mumificação fetal	1	12,5	0,3
Tecido linfóide peritesticular	1	12,5	0,3
Úlcera de abomaso com peritonite	1	12,5	0,3
Total	8	100	2,2

Quadro 2. Epidemiologia das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Doença	Época de ocorrência	Idade ^a (média)	Sexo		
			M ^b	F ^c	NI ^d
Hemoncose	Outono e fim da primavera até início do verão	<1-72 (18,4)	22	33	-
Intoxicação por <i>Nierembegia veitchii</i>	DC ^e : primavera e verão; DA ^f : outono e inverno	6-108 (34,3)	5	30	-
Intoxicação por <i>Senecio</i> spp.	Outono e verão	8-60 (22,8)	14	8	-
Intoxicação por cobre	Não sazonal	9-60 (21,5)	6	12	3
Intoxicação por antibiótico ionóforo	Não sazonal	6	-	5	15
Cenurose	Não sazonal	6-36 (9,2)	7	5	3
Necrose hepática centrolobular	Outono e primavera	5-48 (17,4)	7	5	1
Carcinoma de células escamosas	Verão e início do outono	36-75 (19,5)	2	7	1
Desnutrição	Inverno	<1-60 ^g	4	5	1
Listeriose	Primavera e verão	6-60 (20)	2	6	1

^aEm meses; ^bmacho; ^cfêmea; ^dnão informado; ^equadro clínico crônica; ^fquadro clínico aguda; ^goito ovinos tinham menos de 12 meses (três eram recém nascidos).

quando os ovinos tenham sido recentemente tratados com anti-helmínticos (Brown et al. 2007, Radostits et al. 2007). O diagnóstico de hemoncose no restante dos casos foi realizado com base nos achados epidemiológicos e clinicopatológicos e, em 29 casos, pela visualização de grande número de exemplares do parasita no abomaso. O pronto diagnóstico durante a necropsia permite que o proprietário ou veterinário encarregado aja rapidamente e empregue medidas de controle no rebanho.

Em 24 dos 35 casos de intoxicação por *N. veitchii* foram observados sinais clínicos clássicos de doença crônica e caquetizante já descritos por outros autores (Bar-

ros et al. 1970, Riet-Correa et al. 1987). Em 11 casos, no entanto, foi observado um quadro clínico caracterizado por morte súbita e edema pulmonar. Dois desses surtos foram acompanhados e descritos antes do início da realização deste estudo (Rissi et al. 2007c). Durante o desenvolvimento deste estudo, nove casos adicionais de doença com quadro clínico agudo decorrente de intoxicação por *N. veitchii* foram encontrados nos arquivos do LPV-UFSM. Esses casos ocorrem durante o outono e inverno e por isso diferem epidemiologicamente dos casos da doença com manifestação clínica crônica, que ocorrem durante a primavera e o verão. Em todos esses casos

Quadro 3a. Características clinicopatológicas das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Histopatologia
Hemoncose	Palidez das mucosas oral e ocular, apatia, emagrecimento progressivo, decúbito e edema subcutâneo da região submandibular.	Ascite, hidropericárdio, edema pulmonar e acentuação do padrão lobular hepático, que era acompanhada de variados graus de palidez ou amarelamento do fígado. Exemplos de <i>Haemonchus</i> spp. foram observados no abomaso em 29 casos.	Degeneração ou necrose hepatocelular centrolobular.
Intoxicação por <i>Nierembegia veitchii</i>	Doença crônica (perda de peso, andar rígido, abdômen contraído e cifose) ou morte súbita, com edema pulmonar.	Doença crônica: baixa condição corporal e mineralização sistêmica, caracterizada por enrugamento e perda da elasticidade das grandes artérias elásticas (aorta, renal, femoral e carótida). A superfície da íntima era irregular e calcária, com múltiplas placas irregulares brancas, elevadas e opacas. Estrias ou placas brancas distribuídas no endocárdio da valva atrioventricular esquerda ou no endocárdio mural e nas serosas uterina, omasal, ruminal e reticular. Ocasionalmente havia áreas multifocais e coalescentes, brancas e calcárias na superfície pleural dos pulmões (principalmente nas bordas) e estrias brancas e de consistência arenosa na medular dos rins. Doença aguda: adicionalmente a todos os achados descritos acima, havia espuma branca no interior da traquéia e brônquios e moderado ou grave edema pulmonar.	Áreas multifocais com fina granulação basofílica na túnica média das artérias, com proliferação da íntima. Em algumas áreas, havia metaplasia condróide ou óssea na média. No miocárdio e no pulmão, podiam ser observados focos de mineralização e metaplasia óssea em cardiomiócitos e septos alveolares, respectivamente, com infiltrado linfo-histiocitário leve e células gigantes multinucleadas, por vezes fagocitando mineral. Nos ovinos que morreram subitamente, a maioria dos alvéolos estava preenchida por material homogêneo eosinofílico (edema). Foi observada mineralização dos vasos da rete mirabile carotídea em sete ovinos de um total de 12 que tiveram essa estrutura examinada. Os focos de mineralização foram evidenciados pela técnica de von Kossa.
Intoxicação por <i>Senecio</i> spp.	Fotossensibilização nas áreas deslançadas, perda da lã do dorso, apatia, anorexia, emagrecimento progressivo e fraqueza. Esses ovinos morreram de insuficiência hepática ou foram eutanasiados <i>in extremis</i> . Seis ovinos desenvolveram hemólise aguda decorrente de intoxicação secundária hepatógena por cobre. Nesses casos havia icterícia, hemoglobinúria, depressão, desequilíbrio, dificuldade de permanecer em estação, andar cambaleante, a esmo e em linha reta, incoordenação, choque contra obstáculos, posição de cavalete e agressividade, decúbito e respiração ofegante. Esses sinais tinham aparecimento súbito.	Diminuição do volume hepático. Superfície capsular e de corte marrom-amarelada ou esverdeada, com numerosos nódulos de regeneração de 1-3 mm. Esses nódulos eram claros, salientes e bem delimitados. Finos feixes brancos de tecido conjuntivo entrelaçavam-se no parênquima hepático, conferindo à superfície de corte um padrão reticulado. Nos ovinos com crise hemolítica havia icterícia e distensão e edema da parede da vesícula biliar. Os rins estavam tumefeitos e marrom-escuros ou enegrecidos. A urina era marrom-escuro (hemoglobinúria).	Proliferação portal ou em ponte de tecido conjuntivo fibroso, com proliferação de ductos biliares, nódulos de regeneração hepatocelular (grupos de hepatócitos sem arquitetura definida). Adicionalmente eram observados macrófagos com pigmento castanho ou esverdeado intracitoplasmático localizados predominantemente nas áreas periportais ou, menos frequentemente, entre os hepatócitos. Esse pigmento correspondia a ceróide ou cobre (positivo nas colorações PAS e rodanina, respectivamente). Outros achados incluíam hepatomegalocitose, pseudo-inclusões nucleares, infiltrado inflamatório mononuclear periportal e degeneração e necrose hepatocelular. Necrose tubular renal, com deposição de pigmento intracitoplasmático castanho granular (positivo na coloração de Peryls e negativo na coloração de PAS), cilindros hialinos e granulares foram observados nos ovinos com crise hemolítica. <i>Status spongiosus</i> da substância branca do encéfalo foi um achado consistente.
Intoxicação por cobre	Apatia, fraqueza, icterícia, hemoglobinúria, taquipnéia, taquicardia, dor abdominal e decúbito. Ocasionalmente havia fotodermatite, incoordenação e opistótono. Um ovino apresentou morte súbita. Em 14 casos a intoxicação foi crônica (não especificado se primária ou secundária). Em sete casos a intoxicação foi crônica primária.	Bom estado de nutrição, icterícia, aumento de volume hepático, com superfície natural e de corte verde-oliva ou amarelo-ouro. Os rins eram tumefeitos e tinham superfície natural e de corte vermelho-escuro. Outros achados freqüentes incluíam esplenomegalia e bexiga repleta ou com resquícios de urina escura.	Necrose hepática centrolobular ou em ponte, com vacuolização de hepatócitos mediozonais e periportais, associada a leve proliferação de tecido conjuntivo periportal e de ductos biliares. Agregados de macrófagos com pigmento granular intracitoplasmático castanho claro ou amarelo e bilestase eram freqüentes. Nos rins havia degeneração e necrose epitelial tubular, com gotas hialinas e cilindros marrom-alaranjados (cilindros de hemoglobina) ou eosinofílicos.

Quadro 3b. Características clinicopatológicas das principais doenças de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, em 1990-2007

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Histopatologia
Intoxicação por anti-biótico ionóforo	Dificuldade de locomoção, dispnéia, secreção nasal serosa, fraqueza, paralisia dos membros pélvicos, decúbito, movimentos de pedalagem e opistótono. Alguns ovinos tiveram morte súbita.	Extensas áreas pálidas nos grandes grupos musculares dos membros pélvicos. Adicionalmente havia áreas pálidas no miocárdio. Outros achados incluíam ascite, hidrotórax e edema pulmonar.	Degeneração e necrose muscular, caracterizada por tumefação e eosinofilia de miofibras, com perda das estriações transversais. Algumas fibras apresentavam vacuolização citoplasmática (necrose flocular).
Cenurose	Depressão, isolamento do rebanho, andar cambaleante, cegueira, desvio da cabeça, incoordenação, movimentos de pedalagem, quedas, andar em círculos, deficiência proprioceptiva nos membros torácicos e pélvicos, estrabismo, midríase, opistótono, tremores e rigidez dos membros.	Achatamento das circunvoluções do telencéfalo, herniação subtentorial ou cerebelar, com atrofia do parênquima adjacente e hidrocefalia nos ventrículos laterais. Ao corte eram observados cistos com 2-9 cm de diâmetro que eram revestidos por uma fina cápsula transparente. Esses cistos eram repletos por líquido translúcido e apresentavam numerosas estruturas brancas levemente alongadas de aproximadamente 1 mm (escólices) aderidas à face interna da cápsula. Os cistos causavam compressão e deslocamento do parênquima nervoso adjacente. Em um ovino havia diminuição da espessura e amolecimento dos ossos frontais do crânio.	Os cistos eram compostos por duas membranas fracamente eosinofílicas (externa e interna). Numerosos escólices esféricos evaginavam da membrana interna. Adjacente à parede do cisto eram observadas áreas focalmente extensas de necrose e infiltrado composto de macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas tipos Langhans e corpo estranho, com áreas de deposição de material granular amorfo basofílico (mineralização). Nas áreas perilesionais foram observados infiltrado linfo-histoplasmocitário perivasculares leve a acentuado em meio a fibroblastos e vasos, compressão e edema do parênquima adjacente. Um ovino apresentou infiltração perilesional por células gitter (malacia).
Necrose hepática centrolobular	Anorexia, depressão, decúbito, opistótono e diarreia escura.	Fígado tumefeito, com hemorragias subcapsulares e acentuação do padrão lobular. Ao corte eram evidenciadas áreas claras (periferia dos lóbulos) intercaladas com áreas vermelhas centrais (centro dos lóbulos). Edema do mesentério e da parede do abomaso também eram frequentes. Em um caso foi descrito conteúdo hemorrágico no intestino.	Necrose hepatocelular centrolobular ou massiva associada a hemorragia.
Carcinoma de células escamosas	Lesões proliferativas e exofíticas com formação de crostas ou úlceras nos locais afetados.	Lesões proliferativas e exofíticas (crostosas ou ulceradas) nas pálpebras (quatro ovinos), orelhas (dois ovinos) e vulva (três ovinos). Havia envolvimento concomitante da orelha e da pálpebra um ovino.	Células epiteliais neoplásicas formando cordões ou grupos que infiltravam a derme ou tecido subcutâneo. Pérolas de ceratina foram observadas. Reação desmoplásica foi observada ocasionalmente. Agregados de eosinófilos intraneoplásicos foram descritos nos dois casos de carcinoma de células escamosas auricular.
Desnutrição	Letargia e fraqueza.	Emagrecimento e consumo das reservas corporais, caracterizada por atrofia serosa da gordura.	Sem achados histológicos.
Listeriose	Desvio da cabeça, andar em círculos, decúbito, cegueira, taquipnéia, febre e sialorréia.	Exsudato purulento na articulação atlanto-occipital em um caso.	Meningoencefalite não-supurativa (predominantemente no tronco encefálico e cerebelo), com microabscessos e infiltração de células gitter (malacia) em dois casos. Em um caso havia meningoencefalite piogranulomatosa. Raros cocobacilos intracitoplasmáticos em macrófagos e neutrófilos intralesionais foram observados nas seções coradas pela hematoxilina-eosina.

havia mineralização sistêmica (quadro idêntico ao observado nos casos com doença crônica), mas associada a moderado ou marcado edema pulmonar. Ficou evidente que essa toxicose tem um curso crônico em ambas as condições, mas alguns ovinos desenvolvem um desfecho agudo, provavelmente porque não ingeriram a planta

em quantidades suficientes para produzir doença clínica durante o período de floração (primavera e verão). O parto e outros fatores de estresse, como condições climáticas desfavoráveis e carência de forragens, podem ter um papel crítico na debilitação e morte desses ovinos após quadro clínico agudo (Gill et al. 1976).

Apesar de a intoxicação por *Senecio* spp. ser a terceira doença mais comum entre as diagnosticadas no período, é importante comentar que esses casos foram observados em somente dois surtos de intoxicação por *Senecio brasiliensis* (Ilha et al. 2001) e dois casos isolados de intoxicação por *Senecio* spp. Isso demonstra que essa toxicose não é importante para ovinos na região Central do Rio Grande do Sul, diferente do que ocorre em bovinos, já que essa é a principal causa de morte dessa espécie no Estado (Rissi et al. 2007b). Isso se deve à maior resistência dos ovinos à ação dos alcaloides pirrolizidínicos (AP) presentes nas espécies de *Senecio* (Huan et al. 1998b). No entanto, ovinos podem ocasionalmente desenvolver insuficiência hepática decorrente da ingestão de *Senecio* spp. Isso pode ocorrer: 1) em casos de intensa infestação da pastagem por *Senecio* spp.; 2) em situações com baixo número de ovinos em pastagens infestadas; 3) em longos períodos de pastejo em campos infestados; e 4) em situações de carência de pastagens (Ilha et al. 2001). Nesses casos os ovinos podem desenvolver ou insuficiência hepática crônica devido à ingestão de AP por longos períodos ou insuficiência hepática aguda decorrente da ingestão de grande quantidade de AP em um curto período (Kellerman et al. 2007). Não há descrições da intoxicação aguda por *Senecio* spp. em ovinos no Brasil. Uma complicação comum em casos de intoxicação por *Senecio* spp. em ovinos é o desencadeamento de crise hemolítica aguda secundária à liberação de cobre hepático (intoxicação crônica secundária hepatógena por cobre). Esse quadro foi observado em seis ovinos deste estudo (Ilha et al. 2001). Esses animais desenvolvem doença aguda caracterizada por icterícia e hemoglobinúria.

A intoxicação crônica por cobre ocorreu em 21 ocasiões. Em 12 desses casos não havia informação quanto ao caráter da intoxicação (crônica ou aguda). No entanto, a julgar pelos achados clínicos e patológicos, todos esses casos eram de intoxicação crônica. Esses achados eram semelhantes aos descritos em dois desses casos em que havia o diagnóstico de intoxicação crônica por cobre. Em três casos os ovinos haviam sido suplementados com ração em experimentos realizados na UFSM e em quatro casos os ovinos haviam sido suplementados com concentrado para exposição agropecuária (intoxicação crônica primária). Os níveis de cobre foram avaliados em três desses casos. Em um deles havia 10mg/kg de cobre na ração e em outros dois havia 120mg/kg de cobre na ração. Em nenhuma ocasião havia evidências epidemiológicas ou morfológicas de intoxicação por *Senecio* spp.

Os casos de intoxicação por antibióticos ionóforos foram observados na forma de dois surtos, portanto essa condição também parece não ter importância para ovinos no Rio Grande do Sul. Experimentos posteriores a esses surtos foram realizados no LPV-UFSM e detalharam os achados clinicopatológicos dessa toxicose na espécie ovina (Wouters et al. 1997).

Os casos de cenurose que ocorreram no LPV-UFSM

foram descritos detalhadamente em outro trabalho (Rissi et al. 2008). Essa foi a principal doença neurológica de ovinos na área de influência do LPV-UFSM durante o período estudado. Os achados de necropsia da cenurose são bastante específicos, indicando que numa região endêmica para a doença, o diagnóstico macroscópico é bastante seguro e dá a oportunidade para que o veterinário ou o proprietário ajam prontamente com medidas de controle e prevenção para a doença. Na maioria dos casos os cistos eram localizados no telencéfalo, mas também foram observados no cerebelo e na medula espinhal.

Nenhum agente etiológico pode ser evidenciado nos 13 casos de necrose hepatocelular aguda. Plantas que causam necrose hepática centrolobular ou massiva em bovinos no Rio Grande do Sul incluem *Xanthium cavaniillesii*, *Cestrum* spp., *Dodonea viscosa* e *Trema micrantha* (Rissi et al. 2007a). Essas plantas foram as principais suspeitas etiológicas nesses casos, mas casos espontâneos dessas toxicoses em ovinos não são descritos no país. Outra possibilidade é a intoxicação por larvas de *Perreyia flavipes* (Raymundo et al. 2008) ou intoxicação aguda por *Senecio* spp. (Kellerman et al. 2007). Embora a forma aguda da intoxicação por *Senecio* spp. não tenha sido descrita no Brasil, essa hipótese não pode ser totalmente excluída nesses casos.

O carcinoma de células escamosas cutâneo em ovinos usualmente inicia como áreas de eritema, hiperqueratose, ceratose actínica, dermatite periocular e conjuntivite. Não é incomum encontrar complicações secundárias, como contaminação bacteriana ou infestação por larvas de moscas nos locais afetados por esses neoplasmas (Méndez et al. 1997). Os locais mais comumente afetados são as orelhas, o focinho, a região perianal, a vulva, a cauda e as pálpebras (Riet-Correa et al. 1981), semelhante ao que foi observado nos casos deste estudo. Esses locais correspondem aos sítios deslançados ou com menos pigmentação e por isso a raça exerce forte influência no desenvolvimento desses neoplasmas (Riet-Correa et al. 1981, Méndez et al. 1997). Nos casos aqui apresentados, os neoplasmas ocorreram predominantemente em ovinos das raças Ile de France, Ideal e Corriedale (dados não demonstrados), o que corrobora esse aspecto da doença. Outro fator de risco para o desenvolvimento de carcinomas de células escamosas em ovinos inclui longos períodos de exposição aos raios ultravioleta (Méndez et al. 1997). Esses neoplasmas são localmente invasivos, mas raramente formam metástases.

Todos os casos de desnutrição ocorreram no inverno. Três dos ovinos eram recém-nascidos e cinco tinham menos de 12 meses de idade. Um ovino tinha 60 meses e em um caso a idade não foi informada. Como observado nos casos aqui descritos, a desnutrição ocorre principalmente em ovinos recém-nascidos ou jovens, devido à ingestão insuficiente de colostro, hipotermia e predação, ou devido a problemas de desnutrição ou comportamento da ovelha (Rech et al. 2008).

Todos os casos de listeriose diagnosticados no LPV-UFSM foram da forma neurológica. O diagnóstico foi realizado com base nos achados clínicos e histológicos e confirmado pela detecção do agente por imuno-histoquímica em seções de tronco encefálico em seis casos. Essa técnica já havia sido utilizada com sucesso no diagnóstico da forma neurológica da listeriose em caprinos no LPV-UFSM (Rissi et al. 2006). Ao contrário do que é descrito na literatura (Barlow & McGorum 1985), os casos deste estudo ocorreram na primavera e no verão e em ovinos que não consumiam silagem. A maioria dos casos de meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ruminantes no Brasil ocorre nos meses mais quentes do ano e na maioria das vezes não está associada à alimentação com silagem ou ao menos não há comprovação definitiva do envolvimento desse produto na transmissão da doença (Sanchez et al. 2000, Rissi et al. 2006).

Este trabalho permite que clínicos e veterinários de campo tenham acesso aos principais dados epidemiológicos e clinicopatológicos das principais doenças que afetam ovinos na região Central do Rio Grande do Sul e visa orientar o diagnóstico e fornecer uma lista de diagnósticos diferenciais das doenças de ovinos mais comuns na região.

REFERÊNCIAS

- Barlow R.M. & McGorum B. 1985. Ovine listerial encephalitis: Analysis, hypothesis and synthesis. *Vet. Rec.* 116:233-236.
- Barros S.S., Pohlenz J. & Santiago C. 1970. Zur Kalzinose beim Schaf. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* (77):321-356.
- Brown C.C., Baker D.C. & Barker I.K. 2007. Alimentary system, p.1-296. In: Maxie M.G. (Ed.), *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals*. Vol.2. 5th ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Driemeier D. 2007. Scrapie, p.475-484. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Eqüídeos*. Vol.1. Equali, Campo Grande, MS.
- Gill B.S., Singh M. & Chopra A.K. 1976. Enzootic calcinosis in sheep: Clinical signs and pathology. *Am. J. Vet. Res.* 37:545-552.
- Huan J., Miranda C.L., Buhler D.R. & Cheeke P.R. 1998. Species differences in the hepatic microsomal enzyme metabolism of the pyrrolizidine alkaloids. *Toxicol. Letters* 99:127-137.
- Ilha M.R.S., Loretti A.P., Barros S.S. & Barros C.S.L. 2001. Intoxicação espontânea por *Senecio brasiliensis* (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 21:123-138.
- Kellerman T.S., Coetzer J.A.W., Naude T.W. & Botha C.J. 2007. *Plant Poisonings and Mycotoxicoses of Livestock in South Africa*. Oxford University Press, Cape Town. 310p.
- Mendes R.E., Luciola J., Cantelli C.R., Traverso S.D., Driemeier D., Pescador C.A., Solack J.D., Correr M. & Gava A. 2005. Scrapie em ovinos: relato de caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57(Supl. 1):12.
- Méndez A., Pérez J., Ruiz-Villamor R., García R., Martín M.P. & Mozos E. 1997. Clinicopathological study of an outbreak of squamous cell carcinoma in sheep. *Vet. Rec.* 141:597-600.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Hemoncrosis in ruminants, p.1548-1552. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. 10th ed. W.B. Saunders, Philadelphia.
- Raymundo D.L., Bezerra Junior P.S., Bandarra P.M., Pedrosa P.M.O., Oliveira E.C., Pescador C.A. & Driemeier D. 2008. Spontaneous poisoning by larvae of *Perreyia flavipes* (Pergidae) in sheep. *Pesq. Vet. Bras.* 28(1):19-22.
- Rech C.L.S., Rech J.L., Fischer V., Osório M.T.M., Manzoni N., Moreira H.L.M., Silveira I.D.B. & Tarouco A.K. 2008. Temperamento e comportamento materno-filial de ovinos das raças Corriedale e Ideal e sua relação com a sobrevivência dos cordeiros. *Ciência Rural* 38(5):1388-1393.
- Riet-Correa F., Cassal A.B., Scarsi R.M., Schild A.L. & Méndez M.C. 1981. Carcinomas epidermóides em ovinos em um estabelecimento do Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 1(2):65-68.
- Riet-Correa F., Schild A.L., Mendez M.C., Wasserman R. & Krook L. 1987. Enzootic calcinosis in sheep caused by the ingestion of *Nierembergia veitchii* (Solanaceae). *Pesq. Vet. Bras.* 7:85-95.
- Rissi D.R., Rech R.R., Barros R.R., Kommers G.D., Langohr I.M., Pierezan F. & Barros C.S.L. 2006. Forma nervosa de listeriose em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 26(1):14-20.
- Rissi D.R., Driemeier D., Silva M.C., Barros R.R. & Barros C.S.L. 2007a. Poisonous plants producing acute hepatic disease in Brazilian cattle, p.72-76. In: Panter K.E., Wierenga T.L. & Pfister J.A. (Eds), *Poisonous Plants: Global research and solutions*. CAB International, Wallingford.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E., Brum J.S., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2007b. Intoxicações por plantas e micotoxinas associadas a plantas em bovinos no Rio Grande do Sul: 461 casos. *Pesq. Vet. Bras.* 27(7):261-268.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2007c. Intoxicação em ovinos por *Nierembergia veitchii*: observações em quarto surtos. *Ciência Rural* 37:1393-1398.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E. & Barros C.S.L. 2008. Cenurose em ovinos no Sul do Brasil: 16 casos. *Ciência Rural* 38(4):1044-1049.
- Ruas J.L. & Berne M.E.A. 2007. Parasitoses por nematódeos gastrintestinais em bovinos e ovinos, p.584-604. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R.J. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Eqüídeos*. Vol.1. Equali, Campo Grande, MS. 722p.
- Sanchez A.W.D., Langohr I.M., Stigger A.L. & Barros C.S.L. 2000. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 20:113-118.
- Vasconcelos A.C., Meça K.K.O.L., Albuquerque F.H.M.A.R., Silva G.J., Monteiro S.L.L., Abreu C.P., Facury Filho E.J., Driemeier D. & Barros C.S.L. 2005. Paraplegia enzoótica das ovelhas ("Scrapie") no Estado de Minas Gerais: relato do 1º caso. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 57(Supl.1):41.
- Viana J.G.A. & Silveira V.C.P. 2009. Análise econômica da ovinocultura: estudo de caso na Metade Sul do Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural* 39(4):1176-1181.
- Waller P.J. & Chandrawathani P. 2005. *Haemonchus contortus*: Parasite problem No. 1 from Tropics - Polar Circle: Problems and prospects for control base don epidemiology. *Trop. Biomed.* 22(2):131-137.
- Wouters A.T.B., Wouters F. & Barros C.S.L. 1997. Intoxicação experimental por narasina em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 17(3):89-95.

4. CAPÍTULO 3

Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul

Daniel R. Rissi, Rafael A. Fighera,
Luiz F. Irigoyen, Glauca D. Kommers e Claudio S.L. Barros

(Artigo aceito para publicação na revista Pesquisa Veterinária Brasileira)

Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul¹

Daniel R. Rissi², Rafael A. Fighera³, Luiz F. Irigoyen³, Glaucia D. Kommers³
e Claudio S.L. Barros^{3*}

ABSTRACT.- Rissi D.R, Fighera R.A., Irigoyen L.F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2010. [Neurological diseases in sheep from central Rio Grande do Sul state, southern Brazil.] Doenças neurológicas de ovinos na região Central do Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinária Brasileira* 00(0):00-00. Departamento de Patologia, Universidade Federal de Santa Maria, 97105-900 Santa Maria, RS, Brazil. E-mail: claudioslbarros@uol.com.br

A retrospective study of neurological diseases of sheep in southern Brazil was conducted over an 18-year period (1990-2007). A data base search was carried out in the files of the Laboratory of Veterinary Pathology (LPV) of the Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), central Rio Grande do Sul state, Brazil. A total of 586 sheep were examined. These cases corresponded to necropsies performed in the LPV-UFSM or to mailed in samples from practitioners. Out of these, 69 experimental cases were excluded from this study. The remaining 517 cases were composed of 361 (69.8%) cases with conclusive diagnoses and 156 (30.2%) cases with inconclusive diagnoses. In 58 (16%) occasions, sheep died in consequence of neurological disease. Most important diseases included coenurosis (15 cases or 25.8%), listeriosis (9 cases or 15.5%), tetanus (8 cases or 13.7%), vertebral abscesses (4 cases or 6.8%), and cerebral abscesses (3 cases or 5.1%). Poisoning by *Erytroxylum argentinum*, suppurative myelitis post-caudectomy, fibrinosuppurative meningoencephalitis, polioencephalomalacia, rabies (2 cases or 3.4% each) were occasionally diagnosed. Spinal cord demyelination, encephalic white matter

¹ Recebido em 9 de setembro de 2009.

Aceito para publicação em 6 de outubro de 2009.

Parte da Tese de Doutorado do primeiro autor (bolsista do CNPq).

² Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

³ Departamento de Patologia, UFSM, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil. *Autor para correspondência: claudioslbarros@uol.com.br

edema, focal symmetrical encephalomalacia, hydranencephalia, cerebellar hypoplasia, poisoning by organophosphate, poisoning by *Solanum pseudocapsicum*, fibrinosuppurative myelitis, and presumptive closantel toxicity (1 case or 1.7% each) were rarely seen.

INDEX TERMS: Diseases of sheep, diseases of nervous system, neuropathology.

RESUMO.- Neste trabalho são descritos aspectos epidemiológicos e clínico-patológicos das principais doenças neurológicas de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) no período entre 1990 e 2007. A partir de uma busca nos arquivos do LPV-UFSM foram encontrados 586 exames de ovinos correspondentes a necropsias realizadas no laboratório ou a exames de amostras remetidas por veterinários de campo. Sessenta e nove casos experimentais foram excluídos do estudo. Os 517 casos restantes eram compostos de 361 casos (69,8%) com diagnóstico conclusivo e 156 casos (30,2%) com diagnóstico inconclusivo. Ovinos morreram em decorrência de doença neurológica em 58 casos (16%) do grupo com diagnóstico conclusivo. As doenças diagnosticadas mais frequentemente foram cenurose (15 casos ou 25,8%), listeriose (nove casos ou 15,5%), tétano (oito casos ou 13,7%), abscessos vertebrais (quatro casos ou 6,8%) e abscessos encefálicos (três casos ou 5,1%). Intoxicação por *Erytroxylum argentinum*, mielite supurativapós-caudectomia, meningoencefalite fibrino-supurativa, polioencefalomalacia e raiva (dois casos ou 3,4% cada) foram ocasionalmente diagnosticadas. Desmielinização medular, edema da substância branca encefálica, encefalomalacia focal simétrica, hidranencefalia, hipoplasia cerebelar, intoxicação por organofosforado, intoxicação por *Solanum pseudocapsicum*, mielite fibrino-supurativa e provável intoxicação por closantel (um caso ou 1,7% cada) foram raramente observadas.

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de ovinos, doenças do sistema nervoso, neuropatologia.

INTRODUÇÃO

O diagnóstico das doenças neurológicas de ovinos tornou-se alvo de maior importância após o aumento do número de casos autóctones de scrapie no Brasil (Driemeier 2007). Uma

compilação de dados sobre as doenças do sistema nervoso de ovinos foi realizada no Nordeste do Brasil (Guedes et al. 2007), mas nenhum estudo similar foi feito em outras áreas do país. Dessa forma, clínicos veterinários precisam se basear em diagnósticos diferenciais de doenças de ovinos descritos em livros-texto e que nem sempre trazem a realidade das doenças que ocorrem em uma determinada região.

O objetivo deste trabalho é descrever a epidemiologia, os sinais clínicos, os achados de necropsia e histopatológicos de 58 casos de doenças neurológicas de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) entre 1990 e 2007.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram pesquisados os arquivos do LPV-UFSM e examinados os laudos de necropsia e exames histopatológicos de ovinos que deram entrada no laboratório entre janeiro de 1990 e dezembro de 2007. Esse material era oriundo de necropsias realizadas pela equipe do LPV-UFSM ou de necropsias realizadas no campo por veterinários que enviaram material para exame histopatológico. Foram coletados os dados epidemiológicos e clínico-patológicos desses laudos e os diagnósticos foram classificados em conclusivos e inconclusivos. Casos experimentais e de ovinos provenientes de outros Estados que não o Rio Grande do Sul foram excluídos.

RESULTADOS

Um total de 586 ovinos foi examinado no LPV-UFSM entre 1990 e 2007. Desses, 69 correspondiam a casos experimentais e foram excluídos. Os 517 casos restantes eram compostos de 361 casos (69,8%) com diagnóstico conclusivo e 156 casos (30,2%) com diagnóstico inconclusivo. Ovinos morreram em decorrência de doença neurológica em 58 casos (16%) do grupo com diagnóstico conclusivo. Várias raças foram afetadas. As doenças neurológicas mais frequentemente diagnosticadas foram cenurose (15 casos ou 25,8%), listeriose (9 casos ou 15,5%), tétano (8 casos ou 13,7%) e abscessos vertebrais (quatro casos ou 6,8%) ou encefálicos (três casos ou 5,1%). Doenças ocasionalmente diagnosticadas incluíram intoxicação por *Erytroxylum argentinum*, mielite supurativa pós-caudectomia, meningoencefalite fibrino-supurativa, polioencefalomalacia e raiva (2 casos ou 3,4% cada). Desmielinização medular, edema da substância branca encefálica, encefalomalacia focal simétrica, hidranencefalia, hipoplasia cerebelar, intoxicação por

organofosforado, intoxicação por *Solanum pseudocapsicum*, mielite fibrino-supurativa e provável intoxicação por closantel (1 caso ou 1,7% cada) foram raramente observadas. Os dados epidemiológicos das principais doenças neurológicas diagnosticadas no período estão no Quadro 1. Os achados clínico-patológicos das principais doenças observadas estão no Quadro 2 e nas Figuras 1-10. Nenhum caso de scrapie foi diagnosticado.

DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo demonstram que a cenurose, a listeriose, o tétano e os abscessos do sistema nervoso central foram as doenças de ovinos mais frequentemente diagnosticadas na rotina do LPV-UFSM entre 1990 e 2007. Intoxicação por *Erytroxylum argentinum*, mielite supurativa pós-caudectomia, polioencefalomalacia (PEM) e raiva foram doenças incomuns e as outras doenças ou condições (Quadro 1) foram raramente observadas. Doenças neurológicas sempre tiveram importância destacada na medicina veterinária. Essas doenças adquiriram ainda maior destaque em ruminantes após o diagnóstico da encefalopatia espongiiforme bovina na Inglaterra no final da década de 1980 (Wells et al. 1987) e da sua provável ligação com a nova variante da doença de Creutzfeldt-Jakob, uma doença neurodegenerativa, progressiva e fatal de humanos (Will et al. 1996). Nesse cenário, o diagnóstico das doenças neurológicas de ovinos também tem sido alvo de maior atenção por conta do aumento do número de casos autóctones de scrapie no país (Driemeier 2007). Devido à aparente recuperação da ovinocultura no Estado (Viana & Silveira 2009), é importante que os clínicos veterinários reconheçam as principais doenças neurológicas de ovinos na sua área de atuação. Serão comentadas a seguir as principais doenças do sistema nervoso de ovinos que foram diagnosticadas no nosso laboratório durante os 18 anos abrangidos por este estudo.

A cenurose foi a principal doença neurológica de ovinos na área de abrangência do LPV-UFSM durante o período estudado. A descrição detalhada desses casos pode ser consultada em outra publicação (Rissi et al. 2008). O diagnóstico foi realizado com base nos achados epidemiológicos, clínicos e de necropsia. A confirmação pode ser feita pelo exame histopatológico, mas o diagnóstico macroscópico de cenurose é bastante seguro e permite que o proprietário ou veterinário encarregado prontamente tome medidas de controle e prevenção adequadas para a doença. Essas medidas se baseiam na interrupção do

ciclo do parasita (pelo não fornecimento de vísceras de ovinos a cães) e na everminação periódica dos cães da propriedade (Ghazaei 2006). Os sinais clínicos apresentados pelos ovinos afetados foram semelhantes aos descritos por outros autores (Ozmen et al. 2005). Esses sinais não apresentaram relação direta com a localização do cisto parasitário nestes casos. Isso se deve ao fato de que os sinais clínicos observados não correspondiam somente a alterações decorrentes à localização do cisto no sistema nervoso, mas também aos efeitos da ocupação de espaço secundária à presença dos cistos (compressão, edema e atrofia do parênquima nervoso adjacente) (Rissi et al. 2008). Por esse motivo, não nos parece seguro determinar a localização do cisto em casos de cenurose somente pela observação dos sinais clínicos.

Os dados epidemiológicos dos casos de listeriose aqui relacionados foram apresentados em outra publicação (Rissi et al. 2009). Esses casos ocorreram principalmente no verão e na primavera e em ovinos que não eram alimentados com silagem. Essas características são tipicamente descritas em casos de listeriose em ruminantes no Brasil (Sanches et al. 2000, Rissi et al. 2006, Schild 2007) e diferem do que é descrito na maior parte da literatura internacional, que relata casos de listeriose ocorrendo mais frequentemente no inverno e em animais alimentados com silagem (Vandegraaff et al. 1981, Wilesmith & Gitter 1986). Nessas condições, a infecção é atribuída às condições climáticas desfavoráveis, à menor qualidade da silagem e à maior aglomeração de animais (Wilesmith & Gitter 1986). Por outro lado, *Listeria monocytogenes* é um microorganismo encontrado no ambiente e pode ser isolado de fezes ou mesmo secreção nasal de animais domésticos e selvagens sadios (Killinger & Mansfield 1970, Low & Linklater 1985, George 2002). Isso indica que, semelhantemente ao que também pode ocorrer em outras partes do mundo (George 2002), a contaminação ambiental pode ser um fator determinante na epidemiologia da listeriose no Brasil e o contato com outras espécies deve ser levado em consideração quando se determina a fonte de infecção numa propriedade. Os sinais clínicos desenvolvidos pelos ovinos afetados por listeriose são bastante característicos e usualmente são relacionados à distribuição das lesões no tronco encefálico e no cerebelo (Constable 2004). Esses sinais usualmente cursam com desvio da cabeça, andar em círculos e sialorréia (secundária à paralisia de nervos cranianos), semelhante ao que foi observado nos casos da nossa rotina. O diagnóstico pode ser realizado com base nesses achados e confirmado pelas alterações

histopatológicas características da doença. A imuno-histoquímica tem se mostrado bastante útil na confirmação do diagnóstico de listeriose na nossa rotina, principalmente em casos onde os achados histopatológicos são diferentes ou não apresentam as características típicas da doença (Rissi et al. 2006, Rissi et al. 2009).

Casos de tétano em pequenos ruminantes usualmente ocorrem após castração, caudectomia, descorna, parto e contaminação de sítios vacinais (Driemeier et al. 2007, Guedes et al. 2007). Os casos de tétano aqui descritos ocorreram após castração (três casos) ou caudectomia (dois casos) e todos os ovinos tinham menos de um ano de idade. A ocorrência da doença em ovinos jovens esteve obviamente relacionada à época da realização desses procedimentos. A lesão primária (onde ocorreu a contaminação) nem sempre pode ser observada na ocasião da necropsia (Guedes et al. 2007), como foi descrito em três casos deste estudo. O diagnóstico deve ser realizado com base no histórico e nos achados clínico-patológicos. A confirmação laboratorial pode ser feita pela inoculação em camundongos, cultura bacteriana, identificação direta do bacilo em esfregaços de baço ou das feridas contaminadas e imunofluorescência (Aslani et al. 1998).

Abscessos no sistema nervoso central ocorrem predominantemente em animais jovens e ocasionalmente em animais adultos (Radostits et al. 2007, Fernandes & Schild 2007). Essas lesões são decorrentes de septicemia (principalmente em casos de onfaloflebite e caudectomia), de extensão de lesões em tecidos adjacentes (sinusite por *Oestrus ovis* e descorna), de implantação direta por lesões penetrantes ou migração centrípeta do agente por nervos periféricos. Os casos de abscessos vertebrais (que na verdade são casos de osteomielite e, portanto, casos de doença óssea) tipicamente causam sinais neurológicos por comprometimento medular e por isso foram incluídos neste trabalho. Nesses casos havia fratura do corpo vertebral, com compressão medular e sinais clínicos típicos (“posição de cão sentado”). Essa condição é frequentemente observada em decorrência de onfaloflebite, castração ou caudectomia (Loretti et al. 1999). Não foi possível estabelecer a via de infecção em três dos quatro casos de abscessos vertebrais. Em um caso a infecção foi secundária ao corte da cauda. Os abscessos encefálicos aqui descritos resultaram da extensão de lesões em tecidos adjacentes (como no caso de sinusite por *Oestrus ovis*) ou de disseminação hematogêna (como no caso do ovino com lesão cutânea cervical, no qual ainda foi observado um abscesso cardíaco). Em um dos casos nenhuma lesão primária pode

ser evidenciada. O diagnóstico de abscessos vertebrais e encefálico foi realizado com base na macroscopia.

As duas necropsias realizadas em ovinos intoxicados por *E. argentinum* (cocão) correspondem a quatro surtos ocorridos no verão de 2003-2004 (Barros et al. 2004). Na época, uma doença semelhante foi descrita em outras áreas do Estado como consequência da ingestão de *E. deciduum* (Colodel et al. 2004). Nenhum achado macroscópico ou histopatológico foi descrito nas duas ocasiões.

Nos casos de mielite supurativa pós-caudectomia não havia envolvimento vertebral. Nesses casos havia somente preenchimento do canal medular por conteúdo purulento que se estendia da lesão infectada decorrente de caudectomia. O sinal clínico de “posição de cão sentado”, no entanto, era idêntico ao desenvolvido pelos ovinos com abscessos vertebrais.

Os ovinos afetados por PEM desenvolveram sinais clínicos característicos de lesões telencefálicas corticais (Constable 2004), como marcada depressão e cegueira. Os achados de necropsia e histopatológicos foram semelhantes aos descritos em casos de PEM em pequenos ruminantes (Ligios et al. 2004, Lima et al. 2005, Guedes et al. 2007). A PEM é uma enfermidade de etiologia multifatorial (Gould 1998) e, semelhante ao que ocorreu nos casos deste estudo, a maioria dos casos da doença descritos no Brasil permanece sem causa estabelecida (Schild et al. 2005). Histologicamente, a PEM pode ser confirmada pela presença de necrose laminar dos neurônios corticais do telencéfalo, caracterizada por aumento dos espaços perineuronais, encarquilhamento e eosinofilia citoplasmática e picnose nuclear (neurônio vermelho). Há ainda tumefação endotelial e infiltração de células inflamatórias mononucleares. Em casos avançados pode haver infiltração de macrófagos com citoplasma espumoso (células gitter).

Diferente do que ocorre em bovinos no Rio Grande do Sul, a raiva ovina não se mostrou uma doença importante, com somente dois casos diagnosticados em 18 anos. A descrição detalhada desses casos foi publicada em outro trabalho (Rissi et al. 2008). As razões que levam ao baixo número de casos de raiva em ovinos em uma região onde surtos de raiva bovina são frequentemente observados não é bem compreendido. O controle da raiva urbana no Rio Grande do Sul desde a década de 1980 (condição que diminui a possibilidade de um ovino ser atacado por um cão infectado), a preferência de morcegos

por bovinos (Baer 1991) e a espessura da cobertura de lã são fatores que podem explicar essa baixa frequência de diagnósticos de raiva ovina (Rissi et al. 2008). Os sinais clínicos foram inespecíficos e fortalecem a afirmação de que a raiva deve ser um diagnóstico potencial em qualquer caso de doença neurológica. As alterações histopatológicas foram mais marcadas no tronco encefálico e medula espinhal. O diagnóstico foi realizado com base nos achados histopatológicos e confirmado por imuno-histoquímica em seções de tronco encefálico dos dois ovinos afetados.

As doenças neurológicas de ovinos diagnosticadas nesses 18 anos abrangidos por este estudo não diferenciaram substancialmente das doenças diagnosticadas em estudos similares realizados em outras regiões do Brasil (Guedes et al. 2007) e do mundo (Ligios et al. 2004). As características dessas doenças, no entanto, podem apresentar variações dependendo da região de ocorrência (como ocorre com a listeriose e a raiva). O conhecimento dessas doenças e das particularidades entre elas em determinadas regiões auxilia na elaboração do diagnóstico e conseqüentemente no estabelecimento de medidas de controle e prevenção de novos casos da doença no rebanho.

REFERÊNCIAS

- Aslani M.R., Bazargani T.T., Ashkar A.A., Movasaghi A.R., Raoofi A. & Atiabi N. 1998. Outbreak of tetanus in lambs. *Vet. Rec.* 142:518-519.
- Baer G. 1991. Vampire bat and bovine paralytic rabies, p.389-404. In: *Ibid.* (Ed.), *The natural history of rabies*. CRC, Boca Raton.
- Barros R.R., Teixeira F.R., Oliveira F.N., Rissi D.R., Rech R.R. & Barros C.S.L. 2004. Poisoning in sheep from the ingestion of fruits of *Erythroxylum argentinum*. *Vet. Human Toxicol.* 46:173-175.
- Colodel E.M., Seitz A.L., Schmitz M., Borba M.R., Raymundo D.L. & Driemeier D. 2004. Intoxicação por *Erythroxylum deciduum* (Erythroxylaceae) em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* 24:165-168.
- Constable P.D. 2004. Clinical examination of the ruminant nervous system. *Vet. Clin. Food. Anim.* 20:185-214.
- Driemeier D. 2007. Scrapie, p.475-484. In: Riet-Correa F., Schild A.L., Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. Equali, Campo Grande.MS.

- Driemeier D., Schild A.L., Fernandes J.C., Colodel E.M., Corrêa A.M., Cruz C.E. & Barros C.S.L. 2007. Outbreaks of tetanus in beef cattle and sheep in Brazil associated to disophenol injection. *J. Vet. Med.* 54:333-335.
- Fernandes C.G. & Schild A.L. 2007. Abscessos do sistema nervoso central, p.202-207. In: Riet-Correa F. Schild A.L. Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. Equali, Campo Grande, MS.
- Ghazaei C. 2006. Evaluation therapeutic effects of antihelminthic agents albendazole, fenbendazole and praziquantel against coenurosis in sheep. *Small Rum. Res.* 71:48-51.
- George L.W. 2002. Listeriosis, p. 946-949. In: Smith B.P. (Ed.), *Large Animal Internal Medicine*. 3rd ed. Mosby, St Louis.
- Gould D. 1998. Polioencephalomalacia. *J. Anim. Sci.* 76:309-314.
- Guedes K.M.R., Riet-Correa F., Dantas A.F.M., Simões S.V.D., Neto E.G.M., Nobre V. M.T. & Medeiros R.M.T. 2007. Doenças do sistema nervoso central em caprinos e ovinos no semi-árido. *Pesq. Vet. Bras.* 27:29-38.
- Killinger A.H. & Mansfield M.E. 1970. Epizootiology of listeric infection in sheep. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 157:1318-1324.
- Ligos C., Viglietti A., Carta P., Dexter G., Agrimi U. & Simmons M.M. 2004. Clinicopathological findings in sheep from Sardinia showing neurological signs of disease. *Vet. Rec.* 154:365-370.
- Lima E.F., Riet-Correa F., Tabosa I.M., Dantas A.F., Medeiros J.M. & Júnior G.S. 2005. Polioencefalomalacia em caprinos e ovinos na região semi-árida do Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 25:9-14.
- Loretti A.P., Cerva C., Gutierrez R., Cademartori A. & Driemeier D. 1999. Abscessos na medula espinhal de cordeiros secundários ao corte de cauda. 9^o Enapave, Belo Horizonte, p.1. (Resumo)
- Low J.C. & Linklater K. 1985. Listeriosis in sheep. *In Practice March*:66-67.
- Ozmen O., Sahinduran S., Haligur M. & Sezer. K. 2005. Clinicopathologic observations on *Coenurus cerebralis* in naturally infected sheep. *Schweiz. Arch. Tierheilkunde* 147:129-134.
- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. & Constable P.D. 2007. Diseases of the nervous system, p.575-620. In: *Ibid.* (Eds), *Veterinary Medicine : A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats*. Elsevier, Philadelphia.
- Rissi D.R., Kommers G.D., Marcolongo-Pereira C., Schild A.L. & Barros C.S.L. 2009. Meningoencefalite por *Listeria monocytogenes* em ovinos. *Pesq. Vet. Bras.* (Em publicação).
- Rissi D.R., Rech R.R., Barros R.R., Kommers G.D., Langohr I.M., Pierezan F. & Barros C.S.L. 2006. Forma nervosa de listeriose em caprinos. *Pesq. Vet. Bras.* 26:14-20.

- Rissi D.R., Pierezan F., Kommers G.D. & Barros C.S.L. 2008. Ocorrência de raiva em ovinos no Rio Grande do Sul. *Pesq. Vet. Bras.* 28:495-500.
- Rissi D.R., Rech R.R., Pierezan F., Gabriel A.L., Trost M.E. & Barros C.S.L. 2008. Cenurose em ovinos no Sul do Brasil: 16 casos. *Ciência Rural* 38:1044-1049.
- Sanches A.W.D., Langohr I.M., Stigger A.L. & Barros C.S.L. 2000. Doenças do sistema nervoso central em bovinos no sul do Brasil. *Pesq. Vet. Bras.* 20:113-118.
- Schild A.L. 2007. Listeriose, p.352-357. In: Riet-Correa F. Schild A.L. Lemos R.A.A. & Borges J.R. (Eds), *Doenças de Ruminantes e Equídeos*. Vol.1. Equali, Campo Grande, MS.
- Schild A.L., Ferreira J.L.M. & Soares M.P. 2005. Boletim do Laboratório Regional de Diagnóstico n.25, Pelotas.
- Vandegraaff R., Borland N.A. & Browning J.W. 1981. An outbreak of listerial meningo-encephalitis in sheep. *Aust. Vet. J.* 57:94-96.
- Viana J.G.A. & Silveira V.C.P. 2009. Análise econômica da ovinocultura: estudo de caso na Metade Sul do Rio Grande do Sul, Brasil. *Ciência Rural* 39:1176-1181.
- Wells G.A.G., Scott A.C., Johnson C.T., Gunning R.F., Hancock R.D., Jeffrey M., Dawson M. & Bradley R. 1987. A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. *Vet. Rec.* 121:419-420.
- Wilesmith J.W. & Gitter M. 1986. Epidemiology of ovine listeriosis in Great Britain. *Vet. Rec.* 119:467-470.
- Will R.G., Ironside J.W., Zeidler M., Cousens S.N., Estibeiro K., Alperovitch A., Poser S., Pocchiari M., Hofman A. & Smith P.G. 1996. A new variant of Creutzfeldt-Jakob disease in the UK. *Lancet* 347:921-925.

Quadro 1. Dados epidemiológicos das principais doenças do sistema nervoso de ovinos, diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007

Doença	Total	%	M ^a	F ^b	NI ^c	Idade ^d
Cenurose	15	25,8	7	5	3	6-30
Listeriose	9	15,5	2	6	1	6-60
Tétano	8	13,7	6	2	-	<1-5
Abscessos vertebrais	4	6,8	2	2	-	3-36
Abscessos encefálicos	3	5,1	1	1	1	4
Intoxicação por <i>Erytroxylum argentinum</i>	2	3,4	2	-	-	3
Mielite supurativa pós-caudectomia	2	3,4	1	1	-	2-5
Polioencefalomalacia	2	3,4	1	1	-	3-6
Raiva	2	3,4	1	1	-	3

^amachos, ^bfêmeas, ^cnão informado, ^dem meses.

Quadro 2. Dados clínico-patológicos das principais doenças neurológicas de ovinos diagnosticadas no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria entre 1990 e 2007.

Doença	Sinais clínicos	Achados de necropsia	Histopatologia
Cenurose	Depressão, isolamento do rebanho, andar cambaleante, cegueira, desvio da cabeça, incoordenação, movimentos de pedalagem, quedas, andar em círculos, deficiência proprioceptiva nos membros torácicos e pélvicos, estrabismo, midríase, opistótono, tremores e rigidez dos membros.	Achatamento das circunvoluções do telencéfalo, herniação subtentorial ou cerebelar, com atrofia do parênquima adjacente e hidrocefalia nos ventrículos laterais. Ao corte eram observados cistos com 2-9 cm de diâmetro que eram revestidos por uma fina cápsula transparente. Esses cistos eram repletos por líquido translúcido e apresentavam numerosas estruturas brancas levemente alongadas de aproximadamente 1 mm (escólices) aderidas à face interna da cápsula. Os cistos causavam compressão e deslocamento do parênquima nervoso adjacente. Em um ovino havia diminuição da espessura e amolecimento dos ossos frontais do crânio.	Os cistos eram compostos por duas membranas fracamente eosinofílicas (externa e interna). Numerosos escólices esféricos evaginavam da membrana interna. Adjacente à parede do cisto eram observadas áreas focalmente extensas de necrose e infiltrado composto de macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas tipos Langhans e corpo estranho, com áreas de deposição de material granular amorfo basofílico (mineralização). Nas áreas perilesionais foram observados infiltrado linfocitário e histiocitose perivascular leve a acentuada em meio a fibroblastos e vasos, compressão e edema do parênquima adjacente. Um ovino apresentou infiltração perilesional por células gitter (malacia). Meningoencefalite não-supurativa (predominantemente no tronco encefálico e cerebelo), com microabscessos e infiltração de células gitter (malacia) em dois casos. Em um caso havia meningoencefalite piogranulomatosa. Raros cocobacilos intracitoplasmáticos em macrófagos e neutrófilos intralesionais foram observados nas seções coradas pela hematoxilina-eosina.
Listeriose	Desvio da cabeça, andar em círculos, decúbito, cegueira, taquipnéia, febre e sialorréia.	Exsudato purulento na articulação atlanto-occipital em um caso.	Nenhum.
Tétano	Andar rígido, opistótono, marcada rigidez muscular, posição em base ampla, sialorréia, decúbito, movimentos de pedalagem, hiperexcitabilidade e ranger de dentes. Em três casos havia histórico de castração e em dois casos os ovinos haviam sido caudectomizados.	Um ovino tinha o baço rompido.	Nenhum.
Abscessos vertebrais	Paresia dos membros pélvicos (posição de cão sentado).	Fratura com coleção de pus no corpo da vértebra afetada. Em três casos não havia	Não examinado.

Abscesso encefálico	Desvio lateral da cabeça, andar em círculos, movimentos de pedalagem, ranger de dentes, cegueira, opistótono e decúbito. Em um caso havia histórico de trauma e contaminação na região cervical; em outro caso havia migração de <i>Oestrus ovis</i> pela placa cribriforme.	outras lesões e os abscessos eram localizados, respectivamente, em T13, C3, C2. Em um caso havia sinal de caudectomia. Nesse caso o abscesso estava entre T6 e T7.	Área única ou múltiplas áreas de necrose de liquefação, com infiltrado de neutrófilos degenerados, agregados basofílicos bacterianos e focos de mineralização. Essas áreas eram circundadas por uma cápsula de tecido fibrovascular e infiltrado inflamatório linfo-histioplasmocitário. Havia ainda tumefação endotelial edema do neurópilo adjacente.
Intoxicação por <i>Eryroxylum argentinum</i>	Letargia, tremores, posição em base ampla, incoordenação e relutância em se movimentar. Quando exercitados apresentavam sialorréia, dispnéia, cianose e morte.	Grande quantidade de frutos de <i>E. argentinum</i> no rúmen.	Nenhum.
Mielite supurativa pós-caudectomia	Paresia dos membros pélvicos (posição de cão sentado). Havia marcado edema e hemorragia na região caudectomizada.	Material purulento preenchendo o canal medular na região lombar da medula espinhal.	Acúmulo de neutrófilos e agregados bacterianos no canal medular e se estendendo ao tecido nervoso adjacente. Nessas áreas havia infiltrado inflamatório linfo-histiocitário perivascular e de células gitter.
Polioencefalomalacia	Marcada depressão, andar em círculos, incoordenação, cegueira e opistótono.	Áreas castanho-amareladas no córtex telencefálico. Em um caso havia uma fenda de separação entre a substância cinzenta e branca.	Necrose neuronal, com tumefação endotelial e infiltrado linfo-histiocitário perivascular. A fenda observada macroscopicamente continha infiltrado de células gitter.
Raiva	Incoordenação, decúbito, convulsões, opistótono e febre.	Nenhum.	Meningoencefalomielite e ganglionite (gânglio de Gasser) não-supurativa com inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas em neurônios (corpúsculos de Negri).

Fig.1. Encéfalo de ovino afetado por cenurose. Há um cisto ocupando o telencéfalo occipital e parietal, que provoca marcada assimetria entre os hemisférios, achatamento das circunvoluções e herniação cerebelar.

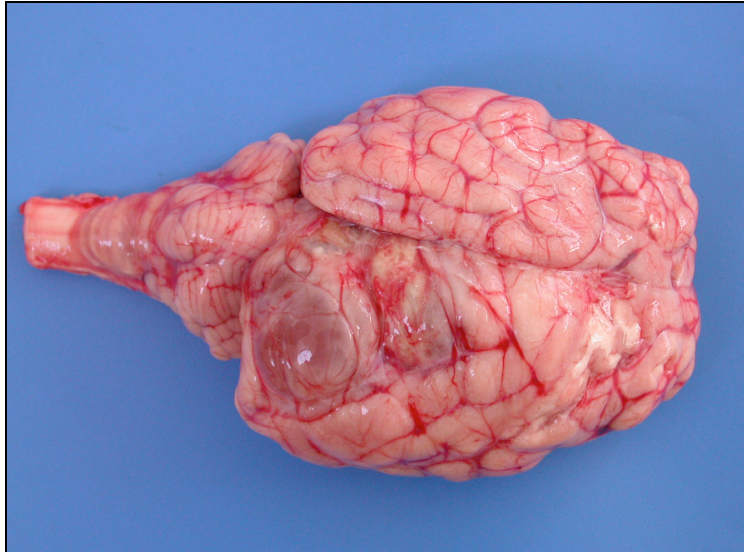


Fig.2. Corte sagital de encéfalo de um ovino com cenurose. Observe os cistos revestidos por uma fina membrana onde são observados numerosos escólices brancos. Há marcada atrofia do parênquima adjacente, obstrução dos ventrículos e herniação do cerebello.



Fig.3. Seção histológica de ponte de ovino afetado por listeriose. Há acúmulo de neutrófilos (microabscesso) e numerosos esferóides axonais e vacuolização (edema) nas áreas perilesionais. HE, obj. 20x.

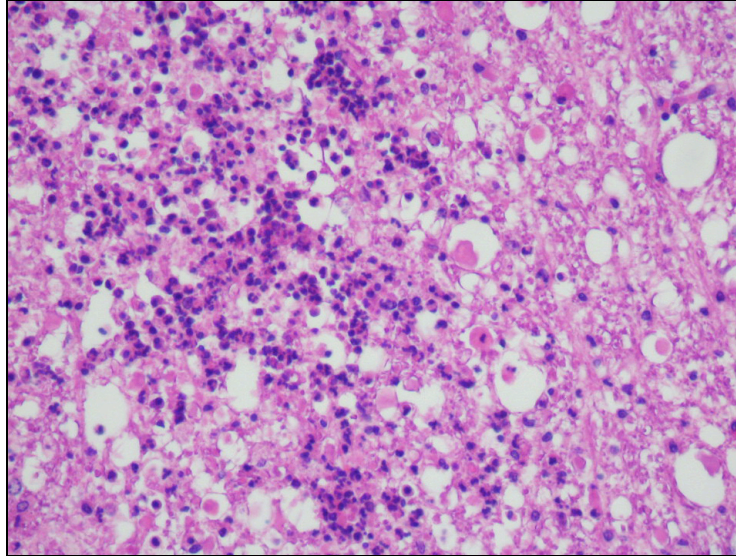


Fig.4. Ovino com mielite supurativa pós-caudectomia apresentando típica posição de cão sentado.



Fig.5. Mielite supurativa pós-caudectomia. O canal medular está preenchido por material purulento.

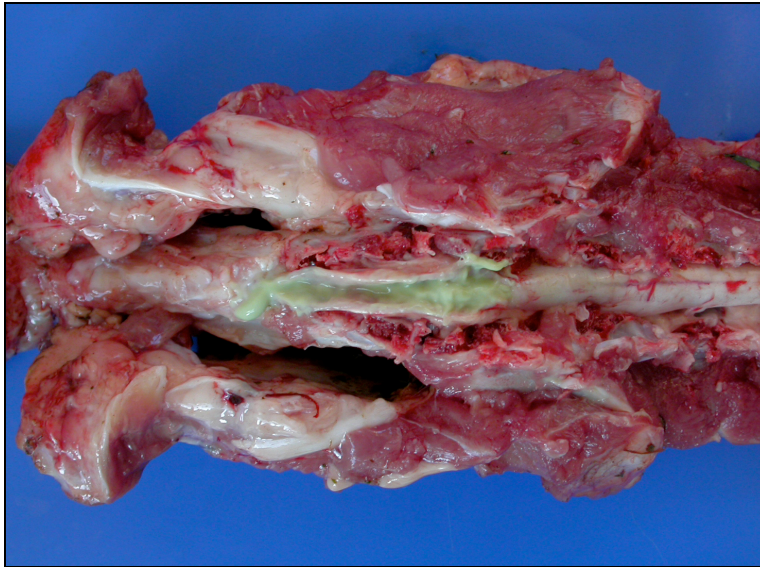


Fig.6. Abscesso encefálico decorrente de trauma na região cervical. Corte sagital do encéfalo na altura do mesencéfalo. São observados dois abscessos com espessa cápsula branca de tecido conjuntivo no hemisfério esquerdo. Há marcada compressão e deslocamento do parênquima adjacente.



Fig.7. Ovino com polioencefalomalacia apresentando marcada depressão e posição em base ampla.



Fig.8. Corte sagital do encéfalo na altura do córtex frontal. Há separação multifocal entre as substâncias branca e cinzenta, caracterizada pela formação de uma fenda repleta de líquido claro (edema).



Fig.9. Cerebelo de ovino afetado pela raiva com inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas em neurônios de Purkinje. HE, obj.40x.

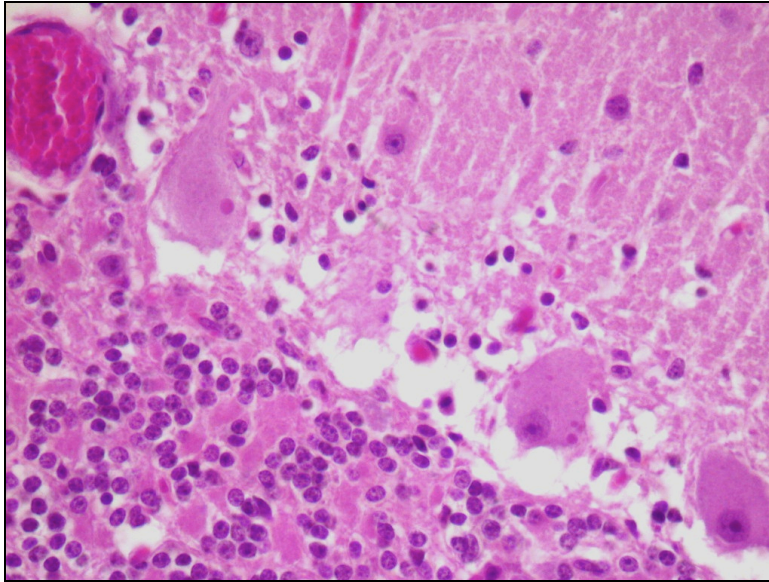
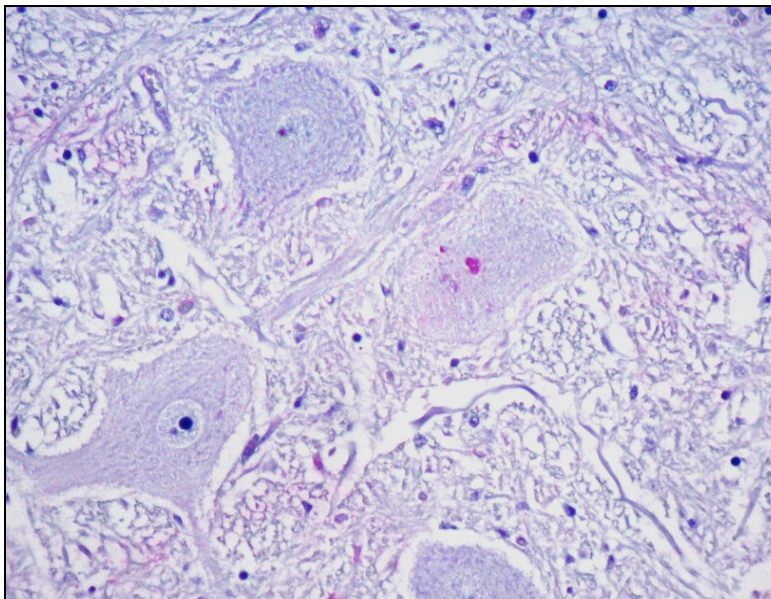


Fig.10. Seção de ponte de ovino afetado pela raiva mostrando marcação positiva no citoplasma de um neurônio pela técnica de imuno-histoquímica. Avidina-biotina, obj.100x.



5. CAPÍTULO 4

Cenurose em ovinos no Sul do Brasil: 16 casos

Daniel R. Rissi, Raquel R. Rech, Felipe Pierezan, Adriane L. Gabriel,
Maria E. Trost e Claudio S.L. Barros

(Artigo publicado na revista *Ciência Rural*, v. 38, n. 4, p. 1044-1049, 2008)

Cenurose em ovinos no sul do Brasil: 16 casos

Coenurosis of sheep in southern Brazil: 16 cases

Daniel Ricardo Rissi^I Raquel Rubia Rech^I Felipe Pierezan^I Adriane Loy Gabriel^I
Maria Elisa Trost^I Claudio Severo Lombardo de Barros^{II}

RESUMO

Neste trabalho são descritos casos de doença neurológica causada por *Coenurus cerebralis* em 16 ovinos provenientes de nove propriedades rurais do Rio Grande do Sul. Os casos ocorreram entre janeiro de 1990 e dezembro de 2006. A evolução clínica variou de 30-90 dias e os ovinos afetados apresentavam depressão (9/16), isolamento do rebanho (8/16), andar cambaleante (7/16), cegueira (4/16), desvio da cabeça (3/16), incoordenação (3/16), movimentos de pedalagem (2/16), quedas (2/16), andar em círculos, deficiência proprioceptiva nos membros torácicos e pélvicos, estrabismo, midriase, opistótono, tremores e rigidez dos membros (1/16 cada). Os achados macroscópicos foram restritos ao sistema nervoso central e caracterizados por cistos de 2 a 9cm de diâmetro preenchidos por líquido translúcido e revestidos por fina membrana. Na parte interna da membrana, havia numerosas estruturas levemente alongadas e brancas de aproximadamente 1mm de diâmetro (escólices). Na maioria dos ovinos, os cistos eram localizados no telencéfalo (12/16); em três, os cistos estavam no cerebelo e em um ovino havia um cisto no cerebelo e um na medula espinhal. Em todos os casos havia acentuada compressão e deslocamento do tecido nervoso adjacente aos cistos. Histologicamente, os cistos parasitários eram formados por dupla membrana fracamente eosinofílica da qual evaginavam múltiplos escólices esféricos acelomados. Adjacente à parede da vesícula eram observadas sucessivas camadas compostas por uma zona de necrose e mineralização, circundadas por infiltrado inflamatório composto por macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas, com uma cápsula externa de tecido fibrovascular e infiltrado inflamatório linfocitário perivascular. Adicionalmente, havia compressão e atrofia das substâncias branca e cinzenta adjacentes. O diagnóstico de cenurose foi realizado com base nos achados epidemiológicos, clínicos e macroscópicos, e confirmado pela histopatologia.

Palavras-chave: *Coenurus cerebralis*, *Taenia multiceps*, *Multiceps multiceps*, neuropatologia.

ABSTRACT

Sixteen cases of neurologic disease caused by *Coenurus cerebralis* occurring in sheep from nine farms in Rio Grande do Sul, Brazil, from January 1990 to December 2006, are described. Clinical courses varied from 30 to 90 days and affected sheep developed depression (9/16), isolation from the herd (8/16), staggering (7/16), blindness (4/16), head tilt (3/16), incoordination (3/16), paddling (2/16), falls (2/16), circling, proprioceptive deficits in fore and hindlimbs, strabismus, mydriasis, opisthotonus, trembling and rigidity of the limbs (1/16 each one). Macroscopic findings were restricted to central nervous system and consisted of 2 to 9cm fluid filled cysts with numerous slightly elongated 1 mm white scolices attached to the inner wall surface of the capsule. Cysts were located in the telencephalon (12/16); in the cerebellum (3 sheep); and in the cerebellum and spinal cord (1 sheep). All cases showed severe compression and displacement of the adjacent nervous tissue. Histologically, the cyst walls were characterized by a thin walled eosinophilic vesicle in which evaginated multiple spherical acelomated scolices. The cyst wall was surrounded by successive layers consisting of an internal necrotic and mineralized band, a layer of epithelioid macrophages with abundant number of multinucleated giant cell and an external fibrovascular capsule with perivascular lymphohistioplasmacytic infiltrate. Adjacent white and gray matter were compressed and atrophied. The diagnosis was based on epidemiologic, clinical and pathologic findings and confirmed by histopathology.

Key words: *Coenurus cerebralis*, *Taenia multiceps*, *Multiceps multiceps*, neuropathology.

^IPrograma de Pós-graduação em Medicina Veterinária, área de concentração em Patologia Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS, Brasil.

^{II}Laboratório de Patologia Veterinária, Departamento de Patologia, UFSM, 97105-900, Santa Maria, RS, Brasil. E-mail: claudioslbarros@uol.com.br. Autor para correspondência.

INTRODUÇÃO

A cenurose é uma doença parasitária cosmopolita e comum em ovinos (SHARMA & CHAUHAN, 2006) causada pela forma larval de *Taenia (Multiceps) multiceps*, denominada de *Coenurus cerebralis* (INNES & SAUNDERS, 1962). A fase adulta do parasita ocorre no intestino delgado de canídeos domésticos e selvagens, que são os hospedeiros definitivos (HD). O período pré-patente de *T. multiceps* é de aproximadamente 40 dias e os ovos contendo as oncosferas são liberados nas fezes do HD infestado e podem permanecer no ambiente por aproximadamente um mês (SCALA & VARCASIA, 2006). Após a ingestão acidental pelo hospedeiro intermediário (HI), principalmente ruminantes, as oncosferas são liberadas dos ovos, penetram a mucosa intestinal e, pela circulação sanguínea ou linfática, invadem o sistema nervoso central (SNC), onde desenvolverão a forma larval e o cisto. O ciclo se completa quando o HD ingere o cisto contido em material infestado do HI. Os HI mais frequentemente afetados pela cenurose são os ovinos (INNES & SAUNDERS, 1962); raramente bovinos são infestados (FERREIRA et al., 1992), caprinos (RAZIG & MAGZOUN, 1973) e outras espécies (INNES & SAUNDERS, 1962). Casos de cenurose em seres humanos são raros e causados por *T. serialis*. Indivíduos afetados normalmente desenvolvem cistos no SNC ou nos tecidos subcutâneo e muscular, e se infestam pelo contato com fezes de cães contaminados. Coelho, lebres e roedores desenvolvem cistos de *T. serialis* nos tecidos subcutâneo e muscular (ING et al., 1998).

São reconhecidas duas formas de cenurose em ovinos: 1) a forma aguda, que ocorre cerca de um mês após a invasão larval no SNC e 2) a forma crônica, associada ao desenvolvimento de sinais clínicos secundários à ocupação de espaço pelo cisto parasitário (INNES & SAUNDERS, 1962), que se desenvolve de dois a quatro meses após a infestação. Na forma aguda, há ataxia, tremores musculares, hiperestesia, hipermetria e decúbito (DOHERTY et al., 1989). A forma crônica é a mais comum e os principais sinais clínicos são isolamento do rebanho, depressão, cegueira, andar em círculos, desvio da cabeça e incoordenação (TIRGARI et al., 1987; ACHENEF et al., 1999; OZMEN et al., 2005).

Apesar de ser uma doença comum de ovinos em várias regiões do mundo, a cenurose não tem sido detalhadamente documentada no Brasil, apesar de sua conhecida existência no país. O objetivo deste trabalho foi descrever a epidemiologia, os sinais clínicos e os achados de necropsia e histológicos de 16 casos de

cenurose (forma crônica) em ovinos, diagnosticados no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) entre 1990 e 2006.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo de 16 casos de cenurose em ovinos provenientes de nove propriedades rurais do Rio Grande do Sul localizadas na área de abrangência do LPV-UFSM entre os anos de 1990 e 2006. Os dados epidemiológicos e clínicos foram obtidos junto aos proprietários ou veterinários encarregados dos casos. Os ovinos afetados foram identificados por numeração de 1 a 16. Fragmentos de vários órgãos foram coletados, incluindo os encéfalos inteiros e o monobloco composto pelo gânglio de Gasser, *rete mirabile* carotídea e hipófise (GRH), e fixados em formol a 10%. A descrição macroscópica foi realizada por cortes seriados de 1cm dos encéfalos. Após esse procedimento, todo o material foi processado rotineiramente para histologia e corado pela técnica de hematoxilina-eosina (HE).

RESULTADOS

No período avaliado foram examinados 1.015 ovinos no LPV-UFSM (396 necropsias e 619 exames histopatológicos), dos quais 46 (4,5%) apresentaram doença neurológica, destes, 16 (34,7%) tiveram diagnóstico de cenurose. Os dados epidemiológicos das nove propriedades que tiveram o rebanho afetado estão resumidos na tabela 1. Os sinais clínicos eram semelhantes em todos os casos e incluíam, em ordem decrescente de frequência, depressão (9/16), isolamento do rebanho (8/16), andar cambaleante (7/16), cegueira (4/16), desvio da cabeça (3/16), incoordenação (3/16), movimentos de pedalagem (2/16), quedas (2/16), andar em círculos, deficiência proprioceptiva nos membros torácicos e pélvicos, estrabismo, midriase, opistótono, tremores e rigidez dos membros (1/16 cada). A evolução clínica variou de 30-90 dias. Em duas propriedades, havia relato de que os ovinos afetados mantiveram o apetite mesmo doentes. Em uma propriedade houve confirmação de que os cães eram alimentados com restos de carcaça frescas de ovinos e em outra havia instalação própria para o abate de ovinos.

Os achados macroscópicos foram restritos ao SNC e eram observados achatamentos das circunvoluções do telencéfalo, herniação subtentorial ou cerebelar (Figura 1A), com atrofia do parênquima adjacente e hidrocefalia nos ventrículos laterais (Figura

Tabela 1 - Dados epidemiológicos dos 16 casos de cenurose em ovinos no Rio Grande do Sul entre 1990 e 2006.

P ^a	Município	Época	Sexo	Idade (meses)	Raça	Morte	Ovinos sob risco	Ovinos afetados	Ovinos mortos
1	São Sepé	mar/1991	M ^b	ni ^c	Ile de France	eut ^d	ni	10	10
2	São Vicente do Sul	abr/1991	F ^e	6	mista	ni	ni	10	10
3	Restinga Seca	fev/1993	M	30	mista	eut	ni	ni	ni
4	Dom Pedrito	out/1999- jun/2006	MF ^f	18	Corriedale	eut	250	7	7
5	São Borja	out/2001	F	10	Hampshire Down	eut	955	18	18
6	Quaraí	mar/2005	F	18	Ile de France	eut	ni	ni	ni
7	Santiago	set/2006	F	12	mista	esp ^g	420	1	1
8	Dom Pedrito	nov/2006	M	24	Corriedale	eut	1000	1	1
9	Santa Maria	dez/2006	F	5	mista	eut	130	13	13

^apropriedade; ^bmacho; ^cnão informado; ^deutanásia; ^efêmea; ^fcinco fêmeas e dois machos afetados; ^gespontânea.

1B). Os cistos variavam de 2-9cm de diâmetro e eram revestidos por uma fina cápsula transparente. Ao corte, esses cistos eram repletos por líquido translúcido e apresentavam numerosas estruturas brancas levemente alongadas de aproximadamente 1mm (escólices) aderidas à face interna da cápsula (Figura 1C). Em todos os casos os cistos causavam compressão e deslocamento do parênquima nervoso adjacente. Em 15 ovinos havia um único cisto ou vários que coalesciam, localizados no telencéfalo (12 ovinos) ou no cerebelo (três ovinos). Em um caso havia dois cistos em locais diferentes, um no cerebelo e um na medula espinhal. Em um ovino (Ovino 15) havia diminuição da espessura e amolecimento dos ossos frontais do crânio, evidenciada pela palpação.

Histologicamente os cistos eram compostos por duas membranas fracamente eosinofílicas (externa e interna), com dilatações da interna, de onde evaginavam numerosos escólices esféricos de *C. cerebralis* de aproximadamente 1mm de diâmetro (Figura 1D). Os escólices apresentavam o parênquima envolto por tegumento, eram acelomados e desprovidos de trato digestivo. Foram observadas numerosas e diminutas estruturas basofílicas ovais distribuídas pelo parênquima do parasita (corpos calcáreos). Em algumas seções verificaram-se estruturas circulares compostas por músculos com fibras em arranjo radial (aparelho sugador) ou rostelo com ganchos no pólo anterior do escólex (Figura 1E), que eram birrefringentes sob luz polarizada. Adjacente à parede do cisto eram observadas áreas focalmente extensas de necrose e infiltrado composto de macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas tipos Langhans e corpo estranho, com áreas de deposição de material granular amorfo basofílico (mineralização). Nas áreas perilesionais, foram

observados infiltrado linfocitoplasmocitário perivascular leve a acentuado em meio a fibroblastos e vasos (Figura 1F), compressão e edema do parênquima adjacente. Adicionalmente, no Ovino 5 havia infiltração perilesional por células *Gitter* (malacia), e no Ovino 10, extenso infiltrado linfoplasmocitário e focos de gliose desde os ventrículos laterais até o aqueduto mesencefálico (ventriculite). Ocasionalmente, foram observados gliose e manguitos perivasculars linfocitoplasmocitários leves ou moderados em áreas distantes do cisto.

DISCUSSÃO

O diagnóstico de cenurose foi realizado com base nos achados epidemiológicos, clínicos e de necropsia e confirmado pelo exame histopatológico. Foram afetados ovinos de cinco a 30 meses de idade (média de 13,6), de várias raças e ambos os sexos, e a doença não apresentou característica sazonal. De um total de 2.755 ovinos sob risco (em cinco das nove propriedades onde essa informação estava disponível), 40 foram afetados, resultando em um índice de morbidade de 1,45%. Como na maioria das propriedades os animais afetados foram submetidos à eutanásia, não foi possível calcular os índices de mortalidade e letalidade. Esses dados são escassos na literatura, porém, quando citados, são semelhantes aos encontrados neste trabalho (SHARMA & CHAUHAN, 2006). Os 16 casos de cenurose totalizaram aproximadamente 35% das doenças do SNC de ovinos examinados durante os 16 anos abrangidos pelo estudo. Essa foi a doença neurológica de ovinos mais prevalente na área de influência do LPV-UFSM durante esse período. É interessante notar que 11 dos 16 casos de cenurose (aproximadamente 68%) foram

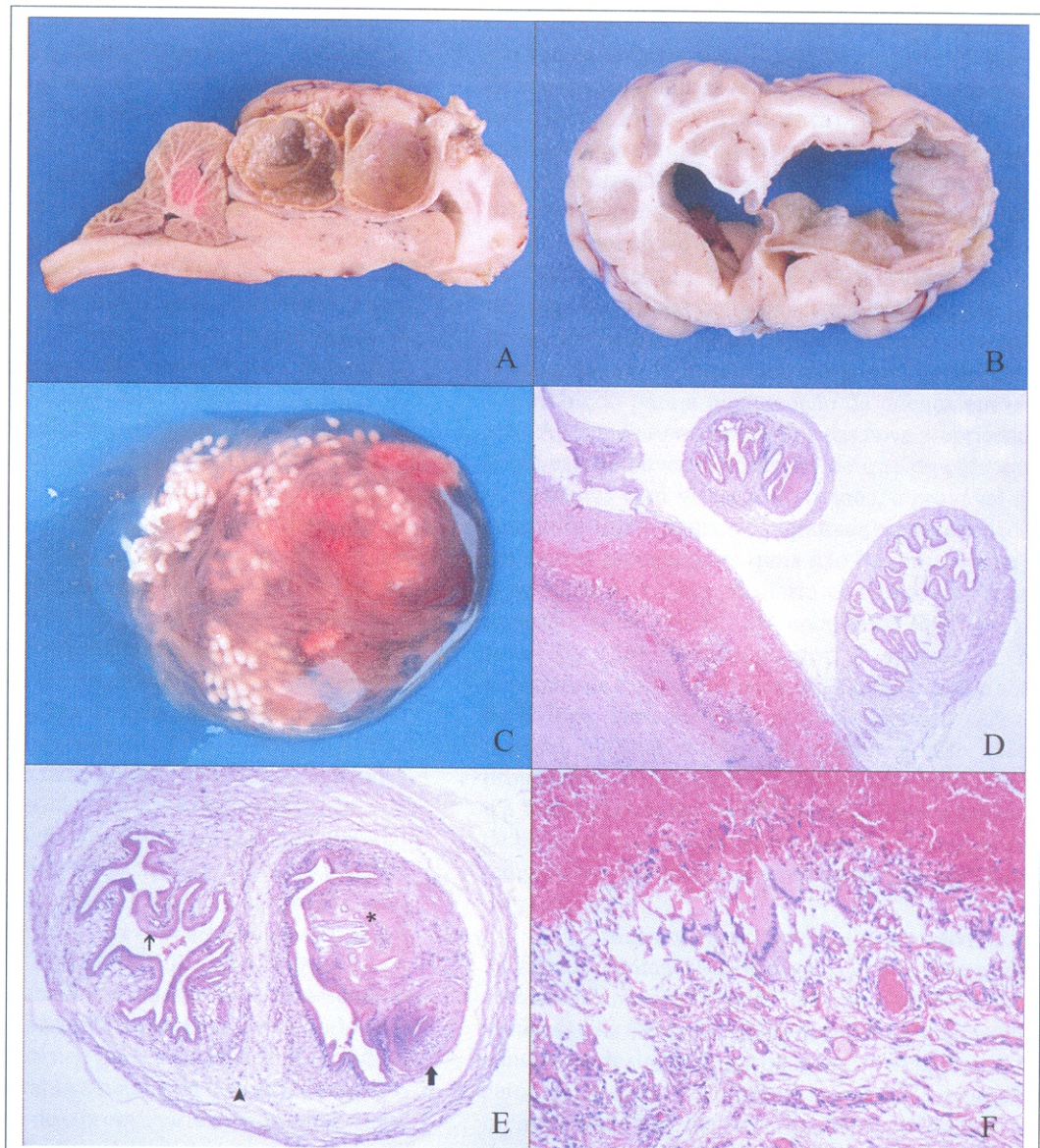


Figura 1 - Cenurose em ovinos no Sul do Brasil. A. Corte longitudinal do telencefalo mostrando cistos coalescentes (Ovino 14). No interior do cisto caudal, há numerosos escólices aderidos à membrana interna. Observe a acentuada herniação cerebelar e compressão do tronco encefálico, diencéfalo e núcleos basais, com deslocamento cranial do ventrículo lateral. B. Corte transversal do encéfalo na altura dos núcleos basais (Ovino 15). Há assimetria acentuada causada por um cisto de 6cm de diâmetro que distende o hemisfério telencefálico esquerdo. Há atrofia da *corona radiata*, desvio lateral do septo pelúcido, redução da luz do ventrículo lateral esquerdo e hidrocefalia no ventrículo lateral direito. C. Conteúdo do cisto parasitário composto por líquido translúcido envolto por uma fina membrana na qual estão aderidos numerosos escólices. D. Encéfalo (Ovino 15). Há dois escólices evaginados da membrana interna do cisto. Observe a reação tecidual adjacente, caracterizada por uma zona focalmente extensa de necrose circundada por infiltrado inflamatório. Hematoxilina-eosina. E. Escólex acelomado de *Coenurus cerebralis* (Ovino 16) caracterizado pela ausência de trato digestivo e numerosas e diminutas estruturas basofílicas ovais (corpos calcáreos) distribuídas aleatoriamente pelo parênquima (cabeça de seta). Observe a cutícula de revestimento (seta estreita), a estrutura circular composta por músculos com fibras em arranjo radial (aparelho sugador) (seta espessa) e parte do rostelo com ganchos (asterisco) no pólo anterior do escólex. Hematoxilina-eosina. G. Escólex de *Coenurus cerebralis* mostrando ganchos birrefringentes sob luz polarizada (Ovino 16). Hematoxilina-eosina. F. Encéfalo (Ovino 15). A reação adjacente à parede do cisto se caracteriza por uma área focalmente extensa de necrose circundada por macrófagos epitelióides e células gigantes multinucleadas e infiltrado inflamatório linfohistiocitário perivascular em meio a fibroblastos e vasos. Hematoxilina-eosina.

diagnosticados a partir de 2001 e essa concentração de diagnósticos coincide com o período de implantação do Programa Nacional de Controle da Raiva dos Herbívoros e outras Encefalopatias no LPV. Isso indica que houve um aumento no número de diagnósticos de doenças do SNC de ruminantes após o início da vigilância ativa por parte do programa.

O exame de palpação dos ossos do crânio foi realizado nos ovinos provenientes das propriedades quatro a 9. Não havia informações referentes a esse procedimento nos demais laudos examinados. A diminuição da espessura dos ossos frontais, decorrente da pressão causada pelo cisto, foi observada somente no Ovino 15, proveniente da Propriedade 8. Esse achado tem importância no diagnóstico clínico de cenurose, pois determina a exata localização do cisto (SKERRITT & STALLBAUNER, 1984). Exames complementares, principalmente avaliação neurológica, devem ser realizados na ausência dessa lesão (TIRGARI et al., 1987).

O exame radiográfico é usado principalmente em casos onde há perspectivas de remoção cirúrgica, procedimento realizado quase exclusivamente em animais de alto valor zootécnico (TIRGARI et al., 1987). Exames clínicos e radiográficos não foram realizados nos casos deste estudo, pois os ovinos examinados já chegavam mortos ao laboratório ou somente material de necropsia era remetido. Cistos parasitários no SNC de ovinos são formados após a migração e o estabelecimento de *C. cerebralis* no parênquima nervoso (INNES & SAUNDERS, 1962). Nos casos descritos neste trabalho, o diagnóstico macroscópico de cenurose foi bastante específico, indicando que numa região endêmica para a doença o diagnóstico macroscópico durante a necropsia é bastante seguro e dá a oportunidade de o proprietário agir prontamente e ingressar com medidas de controle e prevenção adequadas para a doença.

As medidas de prevenção em áreas endêmicas para cenurose devem se basear na interrupção do ciclo do parasita, pelo não fornecimento de vísceras de ovinos ao HD. Adicionalmente, todos os cães residentes em uma propriedade rural devem ser vermifugados periodicamente. Medidas terapêuticas para ovinos afetados incluem a administração de fármacos antiparasitários (GHAZAEI, 2006) e tratamento cirúrgico (SKERRITT & STALLBAUMER, 1984), que apesar de eficiente tem seu uso limitado economicamente (GHAZAEI, 2006). Fármacos como albendazole, praziquantel e febendazole têm demonstrado efeito antiparasitário sobre cistos de *C. cerebralis* em ovinos infectados experimentalmente (GHAZAEI, 2006). No entanto, alguns autores afirmam

que o tratamento não é eficiente em casos em que já houve a formação do cisto (OZMEN et al., 2005). Apesar de muitos veterinários relatarem o uso de vermífugos nos cães nos locais onde a doença ocorria, muitas vezes não houve resultados satisfatórios e foram informados novos casos da doença. Um aspecto importante da cenurose é a existência de ovinos que desenvolvem cistos pequenos e não apresentam sinais clínicos (ACHENEF et al., 1999). Esses indivíduos podem desempenhar importante papel epidemiológico, pois provavelmente não serão detectados como infestados e atuarão no fechamento do ciclo parasitário, contribuindo para a manutenção da doença em uma área. Apesar de somente em uma das nove propriedades deste estudo haver informação de que os cães eram alimentados com vísceras de ovinos, é provável que essa informação tenha sido ignorada ou desconhecida nas outras propriedades, pois não há outra forma de ocorrência do ciclo parasitário completo senão pela ingestão, pelos ovinos, das oncosferas liberadas nas fezes de cães infestados por *T. multiceps*. Na Propriedade 8 havia uma instalação própria para o abate de ovinos, caracterizada por um pequeno cercado coberto, na qual os cães não tinham acesso. Nessa propriedade os cães eram periodicamente everminados e a infestação de um ovino foi atribuída à introdução de cães errantes ou que acompanhavam funcionários temporários que eram periodicamente contratados pelo proprietário.

Todos os casos descritos neste trabalho são da forma crônica de cenurose, que é a forma mais comum da doença (DOHERTY et al., 1989). Os sinais clínicos mais freqüentemente observados ou relatados consistiam de depressão, isolamento do rebanho, andar cambaleante, desvio lateral da cabeça, cegueira e incoordenação. Esses sinais são semelhantes aos descritos por outros autores (DE LAHUNTA, 1983; OZMEN et al., 2005). Na maioria dos casos (12/16) os cistos eram localizados no telencéfalo; em três casos, no cerebelo e em um caso (Ovino 2), na medula espinhal cervical e no cerebelo. O telencéfalo é descrito como o principal sítio de implantação do cisto em casos de cenurose (SHARMA & CHAUHAN, 2006) e lesões nesse local são evidenciadas principalmente por alterações no comportamento ou estado mental, convulsões e deficiência visual e postural. Em casos de lesões focais, os animais podem andar em círculos e apresentar desvio da cabeça. Nesses casos, alguns autores relatam que esses sinais são, na maioria das vezes, contralaterais à lesão (DE LAHUNTA, 1983). Nos casos de cenurose aqui descritos não foi observada relação entre esses parâmetros e isso provavelmente seja devido ao fato de os sinais não

estarem relacionados somente à ocupação de espaço pelo cisto, mas também à compressão e ao deslocamento das estruturas adjacentes contralaterais. Em cinco casos, os cistos ocupavam ambos os hemisférios telencefálicos, o que provavelmente também contribuiu para a ausência de relação entre os sinais clínicos e o lado da lesão (ACHENEF et al., 1999).

Em 15 casos deste estudo os cistos estavam localizados no encéfalo e somente em um ovino (Ovino 2) foi observado cisto na medula espinhal. Sinais clínicos relacionados com cistos na medula espinhal incluem debilidade, alterações posturais e incoordenação (BUSSELL et al., 1997). No entanto, neste estudo, a incoordenação apresentada por dois ovinos (Ovinos 2 e 3) foi relacionada ao desenvolvimento de cistos cerebelares (OZMEN et al., 2005). Os sinais de incoordenação observados no Ovino 9, que não apresentava cisto no cerebelo, possivelmente estavam relacionados ao envolvimento cerebelar secundário decorrente do cisto no telencefalo.

Histologicamente, as características de escólices acelomados enquadram o parasita nas classes *Cestoda* ou *Trematoda*. A diferenciação é realizada com base na ausência de trato digestivo e presença de corpos calcáreos no parênquima, achado característico dos cestódeos. Adicionalmente, os ganchos classificam o parasita como membro da família *Taeniidae*. Existem vários tipos de cistos larvais de cestódeos. A diferenciação entre cistos de *Coenurus* spp. e outros cistos é realizada com base na localização e na presença de múltiplos escólices, característicos das larvas de *T. multiceps* (GARDINER & POYTON, 1999).

CONCLUSÕES

Apesar de ser uma doença bem reconhecida, o presente trabalho demonstra que a cenurose continua ocorrendo de forma endêmica na área de abrangência do LPV-UFSM. O diagnóstico diferencial das doenças do SNC de ovinos se tornou foco de maior interesse técnico diante do aumento de diagnósticos de casos autóctones de *scrapie* no rebanho ovino brasileiro. O sistema de vigilância epidemiológica ativa e criteriosa que vem sendo desenvolvido em vários laboratórios do país permitirá o conhecimento das doenças neurológicas de ovinos em uma determinada região, o que permitirá que o produtor reconheça as doenças de seu rebanho e que o veterinário direcione o diagnóstico mais precisamente.

APRESENTAÇÃO

Parte da tese de Doutorado do primeiro autor (bolsista do CNPq), Programa de Pós-graduação em Medicina

Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, área de concentração em Patologia Veterinária.

REFERÊNCIAS

- ACHENEF, M. et al. *Coenurus cerebralis* infection in Ethiopian Highland sheep: Incidence and observations on pathogenesis and clinical signs. **Tropical Animal Health and Production**, v.31, n.1, p.15-24, 1999.
- BUSSELL, K.M. et al. Posterior paralysis in a lamb caused by *Coenurus cerebralis* cyst in the lumbar spinal cord. **Veterinary Record**, v.140, n.21, p.560, 1997.
- DE LAHUNTA, A. **Veterinary neuroanatomy and clinical neurology**. Philadelphia: Saunders, 1983. 471p.
- DOHERTY, M.L. et al. Outbreak of acute coenuriasis in adult sheep in Ireland. **Veterinary Record**, v.125, n.8, p.185, 1989.
- FERREIRA, J.L. et al. Cenurose em bovinos no Rio Grande do Sul. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v.1, n.2, p.113-116, 1992.
- GARDINER, C.H.; POYNTON, S.L. **An atlas of metazoan parasites in animal tissues**. Washington, D.C.: Armed Forces Institute of Pathology, 1999. 64p.
- GHAZAEI, C. Evaluation therapeutic effects of antihelminthic agents albendazole, fenbendazole and praziquantel against coenurosis in sheep. **Small Ruminant Research**, v.71, p.48-51, 2006.
- ING, M.B. et al. Human coenurosis in North America: case reports and review. **Clinical Infectious Diseases**, v.27, n.3, p.519-523, 1998.
- INNES, J.R.M.; SAUNDERS, L.Z. Helminthic infections. In: _____. **Comparative neuropathology**. New York: Academic, 1962. Cap.13, p.531-569.
- OZMEN, O. et al. Clinicopathologic observations on *Coenurus cerebralis* in naturally infected sheep. **Schweizer Archiv fur Tierheilkunde**, v.147, n.3, p.129-134, 2005.
- RAZIG, S.A.; MAGZOUN, M. Goat infected with *Coenurus cerebralis* – clinical manifestations. **Tropical Animal Health and Production**, v.5, n.4, p.278-280, 1973.
- SCALA, A.; VARCASIA, A. Updates on morphobiology, epidemiology and molecular characterization of coenurosis in sheep. **Parassitologia**, v.48, n.1-2, p.61-63, 2006.
- SHARMA, D.K.; SHAUHAN, P.P.S. Coenurosis status in Afro-Asian region: a review. **Small Ruminant Research**, v.64, n.3, p.197-202, 2006.
- SKERRITT, G.C.; STALLBAUMER, M.F. Diagnosis and treatment of coenuriasis (gid) in sheep. **Veterinary Record**, v.115, n.16, p.399-403, 1984.
- TIRGARI, M. et al. Clinical and radiographical diagnosis of coenurosis cerebralis in sheep and its surgical treatment. **Veterinary Record**, v.120, n.8A, p.173-178, 1987.